

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

GUBLER, JEAN-PIERRE

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de PARIS

Né le 9 Avril 1928 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES

TUMEURS MALIGNES
PRIMITIVES DU COEUR

Travail du Service du Professeur DELARUE
et du Docteur DEPIERRE

(Hôpital Paul Brousse - VILLEJUIF)

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELARUE

PRIMITIVES du COEUR
MALLINÉ

Travaux de service du Professeur
de la Faculté de Médecine
Hospitals de France - ALGERIE

THEOREME : Les courbes de la famille

Les courbes de la famille

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

GUBLER, JEAN-PIERRE

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de PARIS

Né le 9. Avril 1928 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES

TUMEURS MALIGNES
PRIMITIVES DU COEUR

Travail du Service du Professeur DELARUE
et du Docteur DEPIERRE

(Hôpital Paul Brousse - VILLEJUIF)

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELARUE

Roger Vezin - 48, rue de la Santé - PARIS

THE JOURNAL OF THE MEDICAL SOCIETY OF THE CITY OF LEIDEN

THESE

DE

DOCTORAT IN MEDICINE

VERZAMMELING

1886

GUERIN, J. J.

Thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue par

M. J. J. GUERIN, docteur en médecine

Leiden, le 10 mai 1886

Leiden, le 10 mai 1886



Universiteitsbibliotheek Leiden

Leiden, le 10 mai 1886

Leiden, le 10 mai 1886

Leiden, le 10 mai 1886

Leiden, le 10 mai 1886

Leiden, le 10 mai 1886

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROcq (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.),
 DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
 HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.),
 LEVY SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),
 MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PAS-
 TEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN

L. B I N E T

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I.- P R O F E S S E U R S

MM.

Anatomie

" (Prof. à titre personnel)

Anatomie Pathologique

Anesthésiologie

Bactériologie

Biochimie médicale

" " (Prof. à titre personnel)

Biologie appliquée à l'Ed. Physique et aux Sports

Biologie médicale

" " (Prof. à titre personnel)

Cancérologie médicale et sociale

Clinique carcinologique chirurgicale
(Institut G.ROUSSY)Clinique cardiologique (Broussais)
(Beaujon)
(Cochin)Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)
(Saint-Antoine)
(Salpêtrière)Clinique de chirurgie infantile et orthopédique
(Enfants Malades)Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice
(Cochin)

CORDIER G.

DELMAS (A.)

DELARUE (J.)

BAUMANN (J.)

FASQUELLE (R.)

JAYLE (M.P.)

SCHAPIRA (G.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BOURLIERE (F.)

BERNARD (J.)

REDON (H.)

MOUQUIN (M.)

SICARD (A.)

QUENU (J.)

PATEL (J.)

GOSSET (J.)

MOULONGUET (P.)

FEVRE (M.)

MERLE d'AUBIGNE

Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MM. GAUDART d'ALLAINES
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enf. Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Cl. Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	LENEGRE (J.)
	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin)	JUSTIN BESANCON
	BARIETY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Richet)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	de GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enf. Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie (Lariboisière)	MM. SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et Médecine préventive	JOANNON (P.)
Hygiène et Médecine préventive (Prof. à titre pers.)	DEPARIS (M.)
Médecine du travail	DESOILLE (M.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (M.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES

Anatomie	DABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie Pathologique	Mlle GAUTHIER-VILLARD (P.)
	Pr. s. ch.
	MM. BUSSE
	GUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURCH
Bactériologie	NEVOT (A.) Pr. s. ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	(Pr. s. ch.)
	POLONOVSKI (J.)
	M. conf.

Biologie appliquée à l'Ed.Physique et aux Sports
Carcinologie

Dermato-Syphiligraphie
Electro-Radiologie
Embryologie

Hématologie

Histologie

Hydrologie
Hygiène

Maladies infectieuses

Médecine Légale

Médecine du Travail
Neurologie
Obstétrique

Ophtalmologie

Orthopédie

Oto-rhino-laryngologie
Parasitologie

Péthologie Chirurgicale

MM.

PLAS (F.)
DENOIX (P.)
MATHE (G.)
DUPERRAT (B.)
LEDOUX-LEBARI

TUCHMANN-DUPLESSIS

Pr. s. ch.
BILSKI-PASQU
DAUSSET (J.)
COUJARD (R.)

Pr. s. ch.
MAROIS (M.)
RACADOT (J.)
CORNET (A.)
BOYER (J.)

Pr. s. ch.

Mme CORRE-HURST

MM. BASTIN (R.)
DUPONT (V.)
DEROBERT (L.)

Pr. s. ch.)
HADENGUE (A.)
FOURNIER (E.)
GUENIOT (M.)
ALBAHARY (C.)
LHERMITTE (F.)
GRANJON (A.)

HERVET (E.)
LE LORIER (G.)
MORIN (P.)
MUSSET (R.)
ROBEY (M.)

TROYER-ROZAT (J.)

BREGEAT (P.)
SARAUX (H.)
JUDET (R.)
RAMADIER (J.)
DEBAIN (J.)
BRUMPT (L.C.)

Pr. s. ch.
CHABAUD (A.)
BARCAT (J.)
BINET (J.P.)
CAUCHOIX (J.)
CHATELIN(C.L.)

Pathologie Chirurgicale

MM. DUBOST (Ch.)

DUBOST (Cl.)

FAUREL (J.)

FLABEAU (F.)

GERMAIN (A.)

LAURENCE (G.)

agr. per.

LORTAT-JACOB (J.L.)

LOYGUE (J.)

MERCADIER

PERROTIN (J.)

ROBERT (H.)

THOMERET (G.)

SCHNEIDER (J.)

CROSNIER (J.)

HARTMANN (L.)

LOEPER (J.)

MAURICE (J.)

RICHEL (G.)

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

AUSSANNAIRE (M.)

BOUR (H.)

BOUVIER (J.)

BRICAIRE (H.)

BRISAUD (H.)

BROCARD (H.)

BUGE (A.)

CASTAIGNE (P.) M. Conf.

CATINAT (J.)

CONTAMIN (F.)

COURY (C.)

FREZAL (J.)

HOUSSET (E.)

LAROCHE (R.)

LESOBRE (R.)

MACREZ (C.)

NICK (J.)

PEQUIGNOT (H.) M. Conf.

ROYER (P.)

WOLFROMM (R.)

JOSEPH (R.)

MANDE (R.)

MOZZICONACCI (C.)

ROSSIER (A.)

BOISSIER (J.)

LECHAT (P.)

Pédiatrie - Puériculture

Pharmacologie

Physiologie

MM. PARROT (J.) Pr. s. ch.
DEJOURS (P.)

Physique médicale

GOUJEROT (L.) M. Conf.

Pr. s. ch.

KELLERSHOHN

Pneumo-Phtisiologie

KREIS (S.)

Psychiatrie

PICHOT (P.)

Psychiatrie infantile

DUCHE (D.)

Rhumatologie

DELBARRE (F.)

Stomatologie

CERNEA (P.)

Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr.

GRELLET (M.)

Thérapeutique

MM. CHASSAGNE (P.)

LAMOTTE (M.)

Urologie

QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE

CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

Anatomie

MM. DEBEYRE

Clinique Chirurgicale

ABOULKER (P.)

MMELINE (A.)

(Pr. s. ch.)

HUGUIER (J.)

OLIVIER (C.)

PADOVANI (P.)

POILLEUX (F.)

ROUX (M.)

VERNE (J.M.)

BOUDIN (G.)

CONTE (M.)

DOMART (A.)

PERRAULT (M.)

RAMBERT (P.)

THIEFFRY (S.)

TURIAF (J.)

Clinique médicale

GRASSET (J.)

LEPAGE (F.)

MAYER (M.)

Clinique obstétricale

RAVINA (J.)

Clinique ophtalmologique

DESIGNES (P.)

Clinique ophtalmologique	MM. OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES

ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.)
	Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.)
	Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)
	Pr. s. ch.
Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires : Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.)Melle HURE(A.)	
Conservateur en Chef	Monsieur le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire du savant et
parfait honnête homme
que fut mon père.

A la mémoire de mon parrain
qui fût mon premier exemple
en médecine

A ma mère
qui a fait de ses quatre fils des hommes.
Je lui dois tout et cette thèse est trop
modeste pour lui exprimer toute ma gratitude
et toute mon affection.

A ma femme,

qui, si vaillamment, supporte les épreuves communes

A mes beaux-parents,

qui nous ont si longtemps aidés,

A mes frères,

A mes belles-sœurs,

A mes neveux et nièce,

A tous les miens,

ce témoignage de mon affection .

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur DELARUE

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin Chef de l'hôpital Paul-Brousse

Après m'avoir accueilli dans son service
et son laboratoire,
Il a bien voulu m'inspirer cette thèse.

Sa bienveillance à mon égard ne s'est
jamais démentie; puisse-t-il accepter
ce travail comme un témoignage de ma
respectueuse et très profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur M. B A R I E T Y

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale de l'HOTEL-DIEU,

Chez lequel, en premier, j'appris le métier
d'Interne,

Puisse cette thèse être l'occasion de lui redire
mon très filial attachement.

A Monsieur le Professeur J. LENE GRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôpital B O U C I C A U T

Je lui dois ma curiosité d'Anatomo-pathologiste,
Le privilège de son enseignement et de son exemple
ont rendu mon passage dans son service trop court.

A Monsieur le Professeur M. LELONG

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

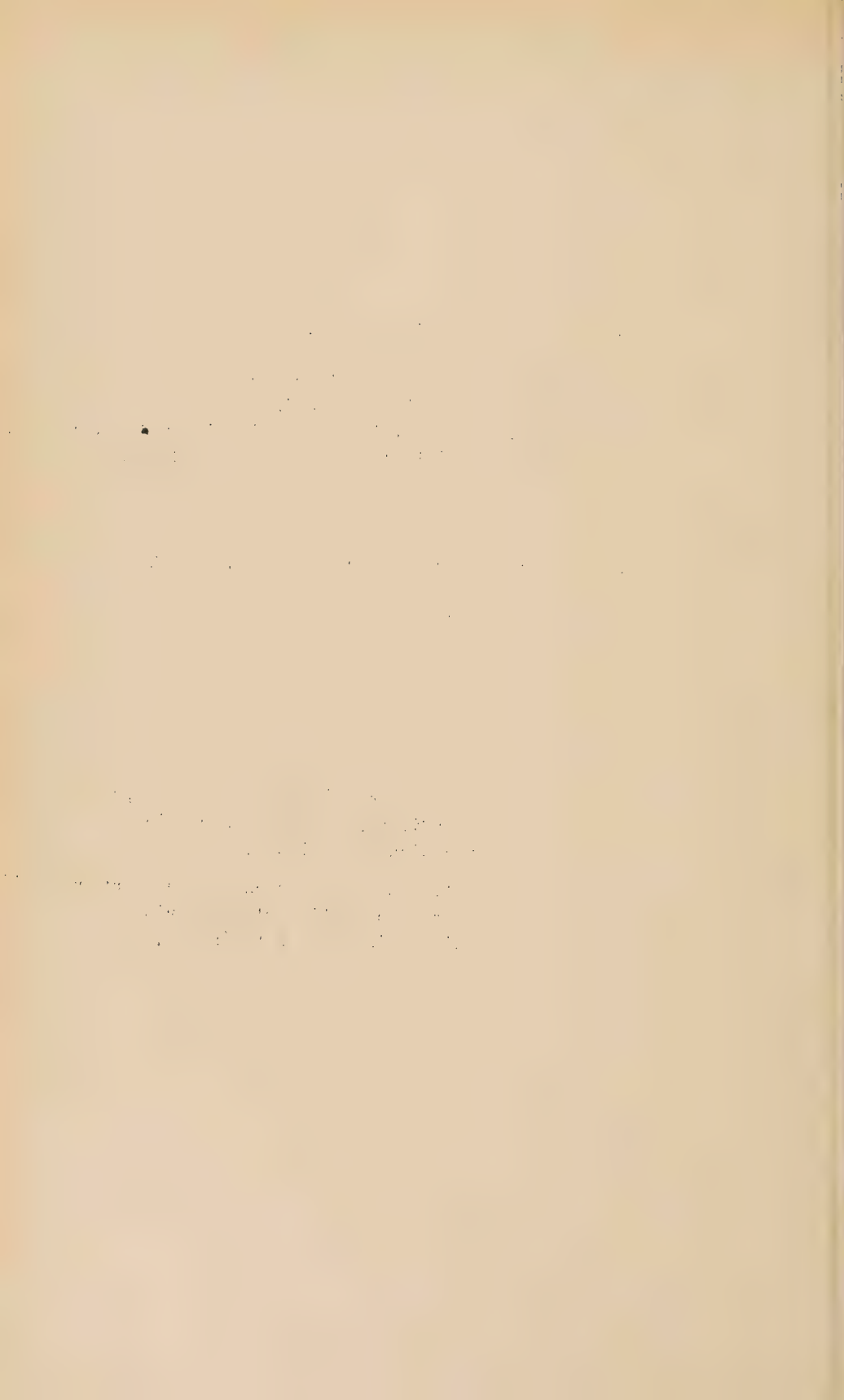
Professeur de la Clinique de Pédiatrie et de Puériculture
de l'Hôpital de Saint Vincent de Paul

A Monsieur le Professeur Agrégé R. JOSEPH

Médecin des Hôpitaux de PARIS

Je leur dois à tous deux au temps
du "Vieux Pasteur" ma formation et ma
vocation de Pédiatre.

Qu'ils soient très chaleureusement remerciés
de tout ce qu'ils m'ont appris et de leur aide
qui jamais ne me fut ménagée.



A Monsieur le Docteur HEPP

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chirurgien des Hôpitaux de PARIS

C'est dans son service que je fis
mes premiers pas d'Externe.

Avec ma respectueuse et très fidèle
admiration.

A Monsieur le Docteur PETIT
Chirurgien de l'Hôpital Saint Vincent de Paul

qui a bien voulu m'honorer de sa confiance
en m'offrant le soin de son laboratoire.

A ses Assistants

Monsieur le Docteur BORDE
Monsieur le Docteur CENDRON
Monsieur le Docteur QUENEAU

Qui sont pour moi des amis.

Au Docteur J. POULET
Médecin des Hôpitaux de PARIS

qui en des heures difficiles m'a
témoigné une très précieuse amitié
difficile à jamais oublier,

Au Docteur LE TAN VINH

qui est pour moi un exemple,
En témoignage du respect et de l'estime
que je lui porte.

Au Docteur G. CHOMETTE

Au Docteur R. ABELANET

Au Docteur Cl. SINARD

qui sont pour moi, en pathologie,
trois affectueux aînés.

En toute amitié.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

dont j'ai eu le privilège d'être l'externe :

Monsieur le Docteur HEPP,

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY RADOT,

Monsieur le Professeur MILLIEZ,

Monsieur le Professeur DOMART,

Monsieur le Professeur LELONG,

Monsieur le Professeur JOSEPH,

Monsieur le Docteur LAMBLING,

Monsieur le Professeur LENE GRE,

Monsieur le Professeur ALA JOUANINE,

Monsieur le Professeur CASTAIGNE,

Monsieur le Professeur LHERMITTE.

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe en premier :

Monsieur le Professeur BARIETY

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne :

Monsieur le Docteur ESCALIER,

Monsieur le Docteur BERTRAND,

Monsieur le Professeur DELARUE,

Monsieur le Docteur DEPIERRE,

Monsieur le Docteur VESLOT.

A mes Amis du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de la Faculté de Médecine,

A mes Collègues de la Région de PARIS ,

auxquels je souhaite une réussite que justifie
la valeur de notre internat.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Dans le vaste chapitre de la pathologie tumorale, les tumeurs malignes primitives du cœur n'occupent qu'une très faible place et il n'en est guère observé plus d'une dizaine de cas dans le monde chaque année.

Au cours de notre internat, dans le Service de notre Maître, Monsieur le professeur DELARUE, nous avons pu suivre avec le Docteur DEPIERRE, pendant 3 mois, l'évolution clinique d'un de ces cas rares et en faire, avec l'aide de nos amis, les docteurs CHOMETTE et ABELANET, une étude anatomique complète.

A l'occasion de cette observation de Rhabdomyosarcome primitif du cœur, nous nous sommes penchés sur les données de la littérature pour essayer de dégager les critères cliniques et histopathologiques qui définissent les tumeurs malignes primitives du cœur.

L'étude de ces tumeurs malignes primitives du cœur semble pourtant à priori dénuée d'intérêt pour le clinicien, mais, comme le soulignait déjà MAHAÏM, leur symptomatologie ne diffère que peu des tumeurs bénignes du cœur ou du péricarde qui, elles, peuvent permettre des décisions thérapeutiques (J.P. THOMAS).

Mais si cet intérêt clinique ne suffisait pas, il est un intérêt dogmatique au moins aussi important : celui de l'individualité des différentes formes décrites dans la littérature ; leur réalité, les confrontations macroscopiques et histopathologiques pour essayer de préciser quels sont les différents aspects de sarcome auquel le cœur peut donner naissance.

Dans notre étude, l'ouvrage immense de MAHAÏM a été notre premier guide et l'on ne saurait trop rendre hommage au travail de défrichement que cet auteur a fait dans la pathologie tumorale du cœur. Puis, nous nous sommes attachés à l'analyse bibliographique qui nous a permis de colliger 276 cas de tumeurs malignes primitives myocardo-péricardiques. Il n'a pas été possible malheureusement de lire par nous-mêmes ces 276 documents et nous avons dû nous contenter,

pour certains d'entre eux, des résumés bibliographiques ou des interprétations données dans différents articles ou revues.

Dès le début de ce travail, nous nous sommes heurtés à de multiples difficultés dont la première a été la définition même de ces tumeurs malignes primitives du coeur. En effet, la notion de malignité dans un organe aussi essentiel que le coeur peut prêter à discussion puisque le retentissement de tumeur histologiquement bénigne, comme un thrombus ou un myxome, peut entraîner la mort par oblitération orificielle ou par troubles du rythme, comme dans les coelothéliomes tawerians bénins.

Nous avons donc limité la notion de malignité à la malignité histologique qui, au niveau du coeur, ne se traduit pas aussi souvent que dans les autres organes par des métastases ou des embolies néoplasiques.

Le deuxième problème a été celui de la définition du mot coeur au sens aussi bien macroscopique qu'histologique. En effet, l'analyse des observations nous a montré que la classification établie par BRABANT en sarcomes péricardiques, sous-ondocardiques et myocardi-ques ne reposait sur aucun critère valable. Et, pour notre part, compte tenu des développements que nous donnerons plus loin à cette question, nous avons considéré comme tumeurs cardiaques toutes les tumeurs du myocarde développées à l'intérieur du sac péricardique, que leur point de départ semble vasculaire, péricardique ou myocardi-que, en excluant toutefois de ce groupe les mésothéliomes ou coelothéliomes péricardiques. Ces tumeurs représentent en effet, sur le plan histo-pathologique, lorsque le diagnostic en est exact (ce qui n'est pas toujours le cas) une tumeur très particulière avec sa double composante épithéliale et conjonctive qui permet d'affirmer son origine coelomique et, par là, son point de départ aux dépens d'une des séreuses péricardiques.

Le troisième problème a été celui de préciser la nature primitive ou non des tumeurs malignes du myocarde ainsi définies. Le manque de rigueur de bien des observations, le caractère succinct des comptes-rendus nécropsiques, ont rendu ce problème difficile à résoudre. Il est certain que les tumeurs primitives du myocarde ne peuvent dériver que des éléments constitutifs de l'organe, c'est-à-dire la fibre myocardique, les vaisseaux ou leurs muscles, le tissu conjonctivo-graisseux sous-épéricardique, le mésenchyme sous-ondocardique, enfin, les éléments cellulaires du système réticulo-endothélial.

Tout ceci explique aisément que les tumeurs malignes primitives du coeur ne puissent être que des sarcomes dont il a été décrit jusqu'à présent environ vingt variétés.

Nous avons ainsi colligé 276 observations dont un certain nombre ne correspond sûrement pas à des tumeurs malignes primitives du coeur. Dans l'impossibilité fréquente de nous faire une idée par nous-mêmes de la réalité du diagnostic, nous nous en sommes tenus à l'étiquette proposée par les auteurs. Il convient donc de penser que le nombre total de tumeurs malignes primitives du coeur est très inférieur, ne dépassent que de peu 200 cas.

OBSERVATION
CLINIQUE

OBSERVATION CLINIQUE

Madame CL, âgée de 29 ans, entre dans le service du Professeur DELARUE, le 4 Février 1959, adressée par l'hôpital Pasteur pour des opacités pulmonaires nodulaires multiples, vraisemblablement tumorales.

Le début apparent de la maladie remonte à Novembre 1958, soit neuf mois après un accouchement qui avait été parfait, avec un retour de couches normal, mais au décours duquel s'étaient installés une asthénie progressive, une anorexie et un amaigrissement modéré.

Le symptomatologie initiale se traduisait par une dyspnée d'effort devenant rapidement permanente et des douleurs thoraciques sans caractère particulier, assez variables dans leur siège, leur durée et les modalités de survenue irradiant volontiers dans les régions sous-mammaires et sous-claviculaires droites, sans caractère punitif ou angineux.

Pendant trois mois d'hospitalisation à l'hôpital Pasteur, toute la symptomatologie fut centrée sur des manifestations pleuro-pulmonaires et l'on put noter, outre les douleurs et la dyspnée, l'apparition d'une petite toux sèche et pénible et d'une tachycardie sans cyanose.

L'examen clinique révélait des signes pleuraux droits, témoins d'un épanchement d'emblée hémorragique riche en albumine mais ne contenant pas de cellules tumorales. La radiographie pulmonaire des opacités nodulaires multiples siégeant aux bases, à contours peu nets.

Le reste de l'examen clinique ne montrait, si ce n'est qu'une pâleur notable, aucune anomalie caractérisée : foie, rate, ganglions étaient normaux. Peau et muqueuses sans lésions visibles, corps thyroïde normal. Examen neurologique également normal. L'utérus était un peu gros et globuleux.

Les différents examens complémentaires révélaient :

- une anémie discrète : 3 880 000
- avec leucocytose : 20 000 - 14 400 - 20 400 toujours riche en polynucléaires 89 % - 82 % - 90 %.
- une notable accélération de la V.S. : 78 mm. à la première heure
- un L.C.R. parfaitement normal.
- une cuti positive avec réaction de Middlebrock Dubost négative.
- l'absence de bacilles de Koch aussi bien dans le liquide de tubage gastrique que dans le L.C.R.
- des hémocultures aérobie-anaérobies négatives.

Un test à l'I. 131 pratiqué montrait des courbes de fixation et d'élimination normales.

Quant aux différentes réactions biologiques, elles devaient confirmer l'existence d'une grosseur en évolution : Friedman Renéréaction-Bufoéréaction positives.

Au cours de cette première partie de l'évolution, une nette amélioration tant de la dyspnée que des douleurs fut notée de façon parallèle à l'administration d'un traitement antituberculeux d'épreuve-P.A.S. - Stropto - I.N.H.) justifié par l'aspect radiologique.

Le 28 Décembre, toutefois, un épisode curieux fut signalé, caractérisé par l'apparition très brusque d'une vive douleur au niveau de la région crurale gauche, douleurs résistant même à la morphine, empêchant le sommeil et ne s'accompagnant d'aucun signe objectif, d'aucune modification de la coagulabilité, d'aucun signe de phlébite.

En Février 1959, devant la réapparition des douleurs et de la dyspnée auxquelles s'ajoutait de la cyanose, devant, également, l'apparition de nouvelles opacités pulmonaires, la malade est transférée à l'Hôpital Paul Brousse, dans le Service du Professeur DELARUE.

A son entrée dans le service, la malade présentait :

- une cyanose discrète des lèvres et des extrémités avec pœleur marquée des téguments et des muqueuses ;
- une dyspnée notable au moindre effort peut-être plus marquée en position assise qu'en décubitus, mais non permanente ;
- une asthénie importante, mais sans aucune algie.

L'examen trouvait :

- une diminution du murmure vésiculaire aux deux bases avec des frottements pleuraux ;
- un éclat du premier bruit à la pointe avec un petit souffle systolique sus- et ondo-apexien perçu même en inspiration forcé et en apnée, mais sans irradiations axillaires. Le T.A. était à 10/6, le pouls régulier à 100. Il n'existait pas de signes de défaillance cardiaque, pas de stase jugulaire, pas d'œdèmes, pas de gros foie ;
- l'examen neurologique était toujours strictement normal ;
- la palpation abdominale et le T.V. révélaient un gros utérus remontant 13 cm. au-dessus de la symphyse, globuleux, régulier, médian avec un col mou, légèrement entr'ouvert.

Les examens paracliniques entrepris ne firent que confirmer ceux de l'Hôpital Pestour, en révélant :

- une anémie (3 750 000) normochrome avec leucocytose (18 000) à polynucléaires (89 %) ;
- l'absence de bacille de Koch ;
- une prolenurie normale pour l'âge de la grossesse ;
- une V.S. toujours très accélérée, 80 mm. avec une électrophorèse montrant une hyper α_2 -globulinémie et un effondrement des albumines ;
- des frottis vaginaux normaux pour une gestation au 3ème mois ;
- le liquide pleural avait une formule d'exsudat banal sans cellules anormales bien que très riches en éosinophiles.

Dans les jours suivant l'hospitalisation à Paul Brousse, les radiographies systématiques du thorax devaient montrer, à côté des opacités nodulaires bilatérales, la constitution à bas bruit d'un petit pneumothorax gauche, puis bilatéral.

L'électrocardiogramme en date du 17 février notait :

- rythme sinusal à 110 ; P-R-T = 0.16 ; Q.T. = 0.15 ; Rotation Horaire-position semi-verticale ; A-Q-R-S = + 60 ; A.T. = - 30 ; auriculogramme normal ; Très légère sous-déminutisation de S.T. en V2 - V3 - V4 - V5 et concluait : tracé à la limite de la normale -

La ponction sternale (9.2.59) montrait une moëlle dépourvue d'éléments néoplasiques avec, toutefois, la particularité d'une intense éosinophilie de la lignée granulocytaire d'autant plus curieuse qu'elle n'avait pas de traduction dans le sang périphérique.

Devant cet ensemble comportant donc :

- des opacités nodulaires pulmonaires bilatérales avec pneumothorax bilatéral et épanchement pleural sanglant ;
- une anémie avec leucocytose ;
- une éosinophilie médullaire-vaginale et pleurale ;
- une accélération notable de la V.S. ;
- le tout évoluant chez une femme jeune, ayant un gros utérus et des réactions de grossesse positives, une thoracotomie exploratrice pour examen biopsique est décidée et pratiquée le 25 Février par le Docteur DAUSSY, les deux diagnostics les plus évoqués étant ceux d'un sarcome utérin et d'un chorio-épithéliome, bien que les chiffres de 500 et 1 000 unités Hingleis (lepine) ne soient pas en faveur de cette dernière hypothèse.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

Plèvre entièrement symphisée mais d'une manière lâche avec quelques gouttes de liquide dans un feutrage assez serré. Deux biopsies pulmonaires sont faites sur le lingule. Il s'agit de micro et macro-nodules disséminés assez confluent, dont le contenu est nécrotique.

Une ponction péricardique montre qu'il n'existe pas de liquide intra-péricardique abondant.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE :

Les différents prélèvements examinés représentent un foyer tumoral, métastatique développé dans un parenchyme sclérotélectasique. Ce foyer, nécrosé en son centre, parcouru par d'épaisses cloisons fibreuses, est constitué d'une pullulation compacte de cellules fusiformes à disposition fasciculée, au sein desquelles on peut voir un assez grand nombre d'atypies nucléaires. Cette tumeur, richement vascularisée, comporte un grand nombre de vaisseaux sans paroi propre.

La structure observée répond donc à celle d'un sarcome fibroblastique dont l'origine ne peut être évidemment formellement précisée. Il peut s'agir d'un sarcome mural du corps utérin.

Peu de temps après l'intervention, l'apparition de mouvements fœtaux bien caractérisés et l'audition de bruits du cœur permettaient d'affirmer qu'il existait une grossesse en évolution et le diagnostic de sarcome utérin devenait alors moins probable.

Un traitement chimiothérapique assez modeste fut alors entrepris par le 68-70 R.P., sans d'ailleurs entraîner aucun changement ni dans les signes fonctionnels ni dans les signes radiologiques.

L'évolution, dans les mois suivants, se fit vers un déclin progressif assez lent de l'état général avec persistance, mais sans augmentation notable :

- de la dyspnée, de la cyanose, de la pâleur en même temps que des opacités radiologiques pulmonaires s'étendaient ;
- sans aucun signe de défaillance cardiaque, sans modifications de l'électrocardiogramme.

Trois faits très importants furent toutefois notés sans que l'on y attache la valeur séméiologique qu'ils méritaient :

- . en premier lieu : il était frappant, chez cette femme affligée d'un pneumothorax bilatéral, avec les deux poumons truffés de métastases, de noter qu'elle était, le plus souvent, en décubitus perçue que, disait-elle, la position assise l'essoufflait.
- . en deuxième lieu : au cours d'une ponction pleurale, en faisant pencher la malade en avant, elle fut prise d'un accès très violent de dyspnée avec soif d'air et angoisse qui cède immédiatement lorsqu'elle fut à nouveau allongée.
- . en troisième lieu : le 6.4.59, vers 22 h., éclata une longue crise de dyspnée paroxystique avec angoisse, cyanose, douleurs épigastriques intenses, toux, nausées qui - écrivait l'interne de garde - ne s'accompagneit paradoxalement d'aucun signe d'encombrement pulmonaire, mais de bruits du cœur assourdis, avec extrasystolie sans chute tensionnelle (11/8), avec tachycardie à 120.

Après ces deux incidents qui auraient dû faire porter le diagnostic, l'état respiratoire de la malade ne fit qu'empirer, toujours sans signes d'insuffisance cardiaque, sans signes de rétention cave supérieure, avec une dyspnée et une cyanose que n'expliquaient pas les signes pulmonaires et que n'améliorait en rien l'oxygénothérapie.

Le 5 Mai 1959, après 48 heures d'état comateux, la malade décédait et une césarienne pratiquée "stricto sensu" par notre collègue HERMOUET, permettait d'extraire un enfant prématuré de 6 mois et demi, né étonné, mais bien constitué et qui fut aussitôt placé en incubateur après trois minutes de réanimation.

Malgré le luxe de précautions prises pour assurer le survie du nouveau-né, celui-ci devait décéder le lendemain.

La vérification anatomique ne montrait aucune lésion tumorale, aucune embryopathie, aucune malformation. Le I 131, administré à la mère au troisième mois, n'avait en rien modifié sa glande thyroïde qui avait l'aspect fœtal habituel. Il existait une érythropoïèse hépato-splénique normale à cet âge malgré le 68-70 R.P. administré à la mère.

OBSERVATION ANATOMIQUE

La vérification anatomique de notre malade décédée le 5.5.59 à 12 h.15, fut effectuée le 6.5.59 à 9 h.30, soit 21 heures après le décès par le Docteur CHOMETTE.

I.- MACROSCOPIE

Aspect extérieur du cadavre :

- taille : 1 m.57 ;
- poids : 46 kg.
- cicatrice de thoracotomie antéro-latérale gauche ;
- cicatrice d'appendicectomie ;
- absence d'adénopathie palpable ;
- dissémination, le long du bord radial de l'avant-bras droit, de petites lésions vésiculeuses revêtent en certains points l'aspect lichéniforme. Le fond de ces lésions bulleuses après effondrement des vésicules se révèle hémorragique ;
- cicatrice médiane sous-ombilicale de césarienne.

Autopsie : faite selon la technique habituelle comportant éviscération cervico-thoracique, abdomino-pelvienne ; ablation de l'encéphale.

Etude analytique des viscères prélevés :- Région cervicale :

- Thyroïde : poids 55 g. Glande volumineuse et symétrique présentant à la coupe un aspect parenchymateux normal avec quelques petits kystes colloïdes. Absence d'aspect tumoral à l'examen microscopique.

• Langue : rien à signaler.

• Larynx : fixation avec bloc pulmonaire.

Il n'existe pas d'adénopathie régionale.

- Région thoracique :

- Plèvre : Epanchement séro-hématique bilatéral auquel se mêlent des filements de fibrine et de nombreux caillots fibrino-cruoriques libres dans les cavités pleurales. La plèvre est le

siège de nombreux nodules pédiculés ou sessiles disséminés sur les faces antérieures, postérieures et latérale : ces nodules sont de volume variable, de consistance molle, de teinte bigarrée avec traînées hémorragiques et foyers nécrotiques ; ils semblent dépendre certainement de la plèvre, mais la palpation révèle également la présence de nodules intra-parenchymateux. On note enfin la présence sur le feuillet pleural droit d'un petit nodule (5 mm. de diamètre) au niveau du 6ème espace intercostal.

- Poumons : les poumons après injection artérielle bronchique (Docteur ABELANET) sont fixés par voie intra-bronchique au formol à 10 %.
- Coeur : 270 g. Il s'agit d'un cœur petit, dont le péricarde présente un aspect normal, dont l'épicarde est pauvre en graisse. Les artères coronaires sont souples, non athéromateuses, perméables sur tout leur trajet explorable au ciseau fin.
- Orifices et cavités : l'ouverture des cavités droites révèle la présence d'une volumineuse masse (6 cm. x 5 cm.) présentant l'aspect d'un thrombus remanié, mais pouvant également être une griffe tumorale. Cette masse est implantée sur l'anneau tri-cuspidien au niveau de sa commissure postérieure. Il adhère fortement sur une base d'environ 1 cm. de largeur. Il n'existe pas, par ailleurs, d'aspect lésionnel notable, ni au niveau des autres orifices, ni au niveau du myocarde.

- Région abdominale :

- Mésos, mésentère, épiploon : rien à signaler.
- Colon, intestin grêle : aspect normal.
- Duodénum : présence de plaques hémorragiques au niveau de la muqueuse du bulbe pylorique.
- Estomac : rien à signaler.
- Voies biliaires extra-hépatiques : perméables, aspect normal.
- Vésicule biliaire : contient une bile concentrée épaisse, sans aspect lésionnel de la muqueuse.
- Foie : 1110 g. Il s'agit dans l'ensemble d'un foie légèrement congestif montrant, à jour frisant, quelques foyers stéatosiques jaunâtres en rapport avec la phase anoxique terminale. Les voies biliaires montrent un aspect normal.
- Veine porte : rien à signaler.
- Pancréas : normal.

• Rate : (90 g.) Fibrose du réticulum associée à une hyperplasie modérée de la pulpe rouge.

• Surrénales : les deux surrénales volumineuses présentent à la coupe un aspect normal.

• Reins : les deux reins présentent une lobulation congénitale traduite essentiellement par des incisures peu profondes au niveau du pôle supérieur. On note, par ailleurs, après une décapsulation facile, la présence de nombreuses dépressions corticales, témoins probables d'une néphrite entérale. Il existe, par ailleurs, une hydronéphrose droite avec dilatation de l'uretère dans sa totalité. L'ouverture des deux reins ne montrent pas de lésion notable, sinon une saillie particulière des papilles.

• Uretère gauche : aspect normal.

• Aorte abdominale : absence d'athérome.

• Absence d'adénopathie régionale.

- Petit bassin :

• Vessie : petite, dont la muqueuse présente quelques cc. d'urine louche dans le bas-fond vésical.

• Utérus : hauteur : 13 cm. L'ouverture utilisant l'incision paramédiane de césarienne montre un placenta mesurant 11 cm. x 11 cm. 1/2 présentant une insertion para-centrale, sans décollement. A la coupe, ce placenta montre de nombreuses granulations blanchâtres de 2 mm. de diamètre, disséminées dans la totalité du gâteau placentaire. L'utérus lui-même ne présente pas d'aspect lésionnel notable.

• Col, Vagin : rien à signaler.

• Cul-de-sac de Douglas : dissémination de lymphangiectasies traduites par un tapis de petites granulations translucides dans le fond du cul-de-sac.

• Rectum : rien à signaler.

• Absence d'adénopathie régionale.

- Encéphale et Hypophyse :

• Hypophyse : volumineuse, en rapport avec la gestation.

• Encéphale : dissection après fixation.

CONCLUSION : - Prolifération tumorale maligne avec métastases pulmonaires médiastinales, pleurales et cardiaques (néoplasme d'origine indéterminée) ;
- Gestation au 6ème mois au moment du décès.

Prélèvements :

Thyroïde : 2 ; glande sous-maxillaire : 1 ; nodules pleuraux : 3
(2 nodules plèvre viscérale ; 1 nodule plèvre pariétale 6ème E.I.C.)
Bulbe pylorique : 1 ; Foie : 2 ; Rate : 1 ; Pancréas : 1 ; Surrénal
D. et G. ; Rein gauche : 1 ; hypophyse ; Peau ; Poignet droit : 2 ;
Glande mammaire : 3 (2 g. ; 1 d.) ; Utérus ; 1 col face antérieure,
1 col face postérieure ; Vagin : 1 ; Placenta : 2 ; Douglas (lymphat
giectasie) ; Cœur : thrombus : 2 , pilier gauche mitral.

N.B. : Photos (1) :

Utérus (2 - 1 avec placenta, l'autre après extraction placentaire).
Cœur.

Pr. n° 1 (3) (Métastases pulmonaires : myxoïde, hémorragiques,
blanchâtres).

Pr. n° 2 (Tumeur médiastinale et son contenu - 3 prélèvements).

II.- HISTOPATHOLOGIE

- Thyroïde : fonctionnelle, à grandes vésicules, de nombreux lobules
sont pourvus d'une bordure épithéliale cubique ou cylindrique.
- Poumons : congestion, discrète. Présence de plusieurs foyers tumo-
reux métastatiques, de structure discrètement fasciculée. Les
cellules tumorales sont arrondies ou ovoïdes, quelquefois fusi-
formes à noyau clair. Aucune formation plasmodiale, aucune
différenciation musculaire n'est constatée.
- Cœur : (tumeur tricuspidiennne). Il s'agit d'une tumeur dense,
très riche en cellules, de structure là encore fasciculée, à
cellules arrondies ou fusiformes, quelquefois groupées en petites
logettes sorties de sclérose. Une cellule plasmodiale unique
est constatée dans cette prolifération. Les valves et le myocarde
adjacent sont normaux.
- Diaphragme : Le nodule tumoral métastatique inclus dans le
diaphragme présente également la structure d'une tumeur mésenchy-
metause, à cellules fusiformes peu différenciées, sans ébauche
musculaire individualisée.
- Foie : atrophique avec espaces-ports assez étroitement juxtaposés.
Congestion discrète, aucun foyer métastatique.

(1) - L'Iconographie peut être consultée dans le Presse Médicale
T. 69 n° 4, p. 159.

- Pancréas : de structure normale. Un large foyer néoplasique rétro-péritonéal, d'aspect sarcomateux lui est accolé.
- Surrénales : normales, sans métastase.
- Reins : normaux, sans artériosclérose, sans foyer tumoral.
- Ovaires : très denses et richement cellulaires avec plusieurs kystes folliculaires et un corps jaune de grosseur involutif. Les cellules à périlutéine sont incrustées de sels calcaires.
- Utérus : Hyperplasie musculaire gestative. Le placenta est un placenta normal pour une gestation au 6ème mois. Les villosités, souvent dépourvues d'épithélium de bordure, sont souvent nécrosées et calcifiées.
- Seins : Hyperplasie mammaire de gestation avec nombreux lobules galactophores de structure acineuse, dont les tubes sont presque tous distendus par une sécrétion lactée et tapissés par une bordure épithéliale claire.
- Hypophyse : prépondérance d'éléments chromophobes (60 à 70 %), Les éléments acidophiles (30 %) sont visibles surtout en périphérie de la glande. Les éléments basophiles sont rares. Aucune migration n'est visible dans le lobe postérieur.

III.- INJECTION VASCULAIRE PULMONAIRE

L'injection est pratiquée suivant la technique habituelle en utilisant la suspension de minium-gélatine suivant la formule de MIGNOT. Elle est pratiquée au travers d'une aiguille placée dans l'artère bronchique. Celle-ci naît par un tronc commun de 1 cm, 1/2 de longueur, situé sur la face antérieure de l'aorte descendante, à 2 cm, 1/2 environ de la portion horizontale de la crosse.

Cette injection est pratiquée extrêmement soigneusement. Au bout de quelques cc. on aperçoit le reflux de la suspension de minium dans le système artériel pulmonaire.

Après l'injection de 60 cc. de cette suspension, on pratique l'ablation du cœur qui avait été exclu totalement par 2 clamps placés sur le sinus transverse de THEILE. Avant l'ablation des clamps, une radiographie d'ensemble de la pièce est pratiquée.

Les données angiographiques permettent de tirer une triple conclusion :

- a.- L'injection du système artériel bronchique est parfaitement réussie.
- b.- Il n'existe pas d'injection du système coronaire.
- c.- Mais le fait le plus important est l'existence d'un remplissage massif du système artériel pulmonaire. L'étude des angiogrammes des différentes tranches pratiquées au cours de la dissection, et associée à la confrontation macroscopique montre que le système anastomotique entre ces deux réseaux artériels du poumon s'est effectué au sein des masses nécrotiques. Ce fait doit être souligné et rend très difficile l'interprétation. Ce shunt existait-il avant le mort ou est-il seulement la conséquence de la nécrose des masses tumorales post-mortem ? C'est un fait qu'il est impossible d'élucider. Ce shunt entretient en même temps un remplissage presque passif de toutes les bronches périphériques par l'intermédiaire des masses nécrosées.

A la dissection, le poumon est truffé de nodules néoplasiques de taille variable. Les plus petits situés au niveau des sommets mesurent 1 cm. de diamètre. Les plus importants, situés au niveau des bases, volontiers réunis ensemble pour constituer de véritables masses néoplasiques, sont, le plus souvent, nécrosés et remplis par la suspension de minium. L'aspect de ces nodules varie d'un point à l'autre : ils sont tantôt translucides, tantôt au contraire nettement hémorragiques, tantôt, ils associent les deux aspects. A ces masses intra-parenchymateuses et à ces nodules diffus dans les deux poumons, s'associe une masse plus importante située en arrière du cœur, en-dessous de la bronche souche droite, dans l'angle cardio-oesophagien et n'adhèrent pas à l'oesophage. Cette masse, entièrement nécrosée, réalise un véritable kyste rempli de substance nécrotique.

EN CONCLUSION :

Présence indiscutable d'une hypervascularisation bronchique, sans modifications importantes des grosses bronches. Shunt broncho-pulmonaire de signification difficile à préciser. Dissémination métastatique nodulaire bilatérale associée à une masse médiastinale rétro-cardiaque droite.

ETUDE GÉNÉRALE DE LA TUMEUR CARDIAQUE ET DE SES MÉTASTASES PLEURALES PULMONAIRES ET RÉTRO-PANCRÉATIQUES :

Dans l'ensemble, il s'agit d'une tumeur mésenchymateuse, assez peu différenciée, richement vascularisée (les cellules tumorales paraissent bordées directement de lumières vasculaires). Les éléments néoplasiques sont arrondis, ovoïdes ou fusiformes, pourvus d'un noyau clair quelquefois nucléolé. Ils sont souvent disposés en épais faisceaux irréguliers ; ailleurs, ils sont groupés en nids d'éléments arrondis, englobés dans la fasciculation tumorale. Aucune striation ne peut être mise en évidence par la coloration de REGAUD ; la réticuline de WILDER montre une édification réticulinique et collagène assez importante, mais il ne s'agit pas d'un engainement monocellulaire. Une seule cellule géante plasmodiale est constatée (tumeur cardiaque).

CONCLUSION :

Tumeur mésenchymateuse peu différenciée, développée sur l'anneau tricuspide. Cette structure pourrait être celle d'un rhabdomyosarcome immature du cœur.

GÉNÉRALITÉS

I. - HISTORIQUE

La connaissance des tumeurs cardiaques est relativement assez tardive puisque la première observation indiscutable date de 1865 avec la thèse de BODENHAIMER, à Bonn.

En fait, des documents bien antérieurs avaient déjà évoqué la possibilité de néoformations tumorales dont les premières mentions semblent remonter, si l'on en croit CLERICI, au "Sopolchretum" T. 2 et 3 de BONNET et à MALPIGHI en 1666. Jusqu'au début du XIX^{ème} siècle, l'existence de tumeurs cardiaques, primitives ou secondaires, fut le plus souvent niée malgré les observations recueillies par LIEUTAUD (1767), CARCASSONNE (1777), PORTAL, COLOMBUS, concernant d'ailleurs des cancers secondaires. C'est ainsi qu'ARETÉE pouvait écrire "qu'il ne saurait survenir dans le tissu du coeur ni tumeurs, ni humeurs cancéreuses" et que BAYLE et CAYOL, puis LAENNEC, dans leurs traités pouvaient affirmer : "n'avoir jamais trouvé dans le coeur ni encéphaloïde, ni aucune espèce de cancer".

En fait, dès la fin du XVIII^{ème} siècle, la notion de tumeur cardiaque semblait déjà "dans l'air" puisque, malgré la phrase qui lui est souvent prêtée, Monsieur de SENAC, en 1783, premier médecin du roi, s'écriait : "Le cancer existe dans tous les organes, "pourquoi le coeur serait-il privilégié" ?

La première moitié du XIX^{ème} siècle commence à voir apparaître de nombreuses observations de tumeurs cardiaques, le plus souvent secondaires, parfois apparemment primitives, mais avec des descriptions souvent insuffisantes et une histologie trop fréquemment absente pour permettre un diagnostic valable. Telles sont les observations de MORGAGNI, CORVISART, BAUCHET, PORTAL-FRIEDREICH, SEGALAS, celles de LEBERT, de BILLARD, RULLIER, CRUVEILLIER, OLIVIER, le travail statistique de CHAMBERS qui, sur 2161 autopsies, trouve sept tumeurs cardiaques secondaires.

Plus tard, ce sont les observations de BUCQUOY (1866), NICEREAU (1868), LORNE (1869) et l'on trouve ainsi décrits, dans le livre des Maladies du Coeur de BOUILLAUD (1849) ne quinze

d'observations succinctes et dans le traité d'Anatomie Pathologique d'ANDRAL (1829) une dizaine de documents hélas sans histologie,

C'est 1865, en fait, qui marque l'acte de naissance des sarcomes du coeur dont les observations vont rester rares, pendant longtemps : 1870, ces de HOTTENROTH ; 1874, premier cas français relaté dans la thèse de ELY ; 1876, WIEGANDT ; 1877, BIRCH, HIRCHFELD 1880, WEISS RIVA

Mais déjà apparaissent des mémoires d'ensemble du sujet. En 1896, le gros travail de PETIT, puis les thèses françaises de LAISNEY, 1895, CORNIL, 1902, BRABANT.

Depuis, les observations n'ont fait que s'accumuler et parmi les mémoires les plus importants, il convient de citer ceux de PERLSTEIN, en 1918, CLERICI, 1927, DIEBOLD, 1930 ; celui de YATER, en 1931, qui apporte 9 cas personnels, les premières observations avec diagnostic clinique en 1934, POPP et BARNES, celui de LYMEURNER, en 1934, qui collige 57 cas. 1938 voit, avec le mémoire de SIEGEL et YOUNG, les premières descriptions électrocardiographiques, précédant de peu le gros travail de RAVID et SACHS (1943).

IVAN MAHAIN, en 1945, dans un livre de plus de 500 pages, apporte une classification anatomo-clinique des tumeurs cardiaques basée sur 400 cas colligés et sur près de 1300 références bibliographiques. Ce monument édifié par le cardiologue pathologiste de Leuvenne, isole une symptomatologie clinique des tumeurs du coeur et une correspondance anatomique qui fait état, et dont on peut juger du bien-fondé dans toutes les observations ultérieures.

Depuis 1945, les observations de sarcome primitif du coeur se sont multipliées et actuellement il en est observé presque une dizaine de cas chaque année.

Au cours des années, différents mémoires sont venus faire le point de la question, apportant les données nouvelles des progrès instrumentaux ou chirurgicaux : Angiocardiographie-Cathétérisme-Intervention (CHENG SUTTON, 1955).

Parmi tous ces travaux, les plus importants sont ceux de WHORTON (1949), de PRICHARD (1951), de SIEGEL et YOUNG qui reprennent l'étude de la symptomatologie clinique, de BRUCKER et BLASSY, en 1955, et plus près de nous, SOMERS et LOTHE, en 1960 et les trois mémoires de ROBERT-SEAL, ENGLE-BLENN, LONGINO-MEECKER consacrés aux tumeurs malignes cardiaques primitives de l'enfant.

Un certain nombre de thèses ont également été consacrées au sujet, mais englobant en général toutes les tumeurs cardiaques (VALLEE-MORALDO-THOMAS-POUPEVILLE - SOLIGNAC).

II.- FRÉQUENCE

1.- Fréquence GENERALE :

Le fréquence des tumeurs cardiaques malignes primitives est, dans l'ensemble, faible en raison, dit PRICHARD, du faible volume que le coeur occupe dans l'économie, ne représentant que 0,4 à 0,5 % du poids total dont les muscles squelettiques forment, eux, 40 %.

En 1908, KARREDTENS, sur 6655 autopsies, en dénonçait quatre.

En 1934, LYMBERNER, sur 8850 vérifications, colligeait quatre sarcomes cardiaques primitifs.

Les différentes statistiques établies sur du matériel d'autopsie montrent un pourcentage de tumeurs cardiaques primitives qui oscille entre 0,0017 % (dans la statistique de l'A.N.A. et 0,037, statistique de DONZELOT) Et il semble que le chiffre le plus vraisemblable est de l'ordre de 5 cas sur 100 000.

2.- Fréquence SELON LE SEXE :

Dans 223 observations où le sexe était précisé, nous avons noté 134 hommes pour 89 femmes, ce qui, comme, tout de même, à représenter une différence assez sensible, qui permet de dire que les sarcomes du coeur sont encore une fois et demi plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

3.- Fréquence SELON L'AGE :

Il ne semble pas exister d'âge électif pour ces tumeurs puisqu'il en a été observé des cas allant du prématuré (SCHINCK) à l'âge le plus avancé : 84 ans dans l'observation de BRUCKER et BLASSY.

Sur 225 observations, où l'âge était précisé, nous avons noté :

- . 32 cas entre 0 et 20 ans, dont 23 cas avant 15 ans ;
- . 43 cas entre 20 et 30 ans,
- . 43 cas entre 30 et 40 ans,
- . 42 cas entre 40 et 50 ans,
- . 65 cas au-delà de 50 ans.

Il n'y a donc pas d'âge effectif pour le sarcome primitif du coeur puisqu'il existe autant de cas avant la quarantaine (109) qu'après (107). Il s'agit donc là d'un fait un peu particulier qui n'est pas très souvent rencontré en pathologie tumorale.

SYMPTOMATOLOGIE
DES
TUMEURS MALIGNES
PRIMITIVES
DU
CŒUR

Aucun des signes et des symptômes observés au cours des tumeurs du coeur n'a, en soi, de spécificité et même si certains, par leurs associations ou leur groupement, permettent d'évoquer, voire d'affirmer, un processus tumoral malin, il n'en existe pas qui puisse trancher le problème de la nature cardiaque primitive secondaire.

A.- SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie clinique des sarcomes du coeur peut, un peu artificiellement, être scindée en 3 rubriques :

- les manifestations médiastino-pleuro-pulmonaires ;
- les manifestations cardio-vasculaires ;
- les accidents aigus.

Cette opposition n'est qu'un schéma, commode surtout pour envisager les problèmes du diagnostic différentiel, mais sans réalité bien solide lorsque l'on considère combien le coeur et le poumon forment un tout dans l'insuffisance cardiaque notamment.

1.- LES MANIFESTATIONS MÉDIASTINO-PLEURO-PULMONAIRES :

LE SYNDROME CAVE-SUPÉRIEUR :

De tous les signes médiastino-pleuro-pulmonaires, le syndrome cave-supérieur est, sinon le signe le plus fréquent, du moins le syndrome le plus souvent rencontré (29 cas) et en tout cas, un des plus évocateurs de tumeur maligne primitive du coeur, dont on sait que l'oreillette droite est un lieu d'élection.

Ce syndrome se caractérise, selon SCHECHTER, par un œdème avec cyanoose localisé au visage et aux paupières ou plus diffus, occupant les membres supérieurs et la partie antéro-supérieure du thorax et le cou (œdème en pèlerins). Il s'accompagne d'une distension veineuse jugulaire s'exagérant à la toux, aux efforts, dans le décubitus, de troubles visuels, de céphalées et de vertige, parfois de somnolence. A un degré de plus s'y associe une circulation veineuse thoraco-abdominale plus ou moins marquée.

La pression veineuse des membres supérieurs est élevée à 30 ou 40, contrastant avec une pression veineuse des membres inférieurs normale, avec un ralentissement de la vitesse circulatoire bras-langue ou bras-poumon.

La distension du système vasculaire cave supérieur résulte de plusieurs processus :

- le plus souvent, du volume même des formations tumorales intra-cavitaires empêchant le remplissage auriculaire ;
 - parfois, c'est l'oblitération tricuspidiennne qui entraîne une adiestolie auriculaire CHOISSER-RAMSEY (1) ;
 - fréquemment, la veine cave supérieure est plus simplement oblitérée par le processus néoplasique qui pousse des prolongements libres ou adhérents dans sa lumière BINDER, CHENG-SUTTOI, EHRENBERG, peuvent même s'étendre jusqu'au tronc bronchio-céphalique et à la jugulaire LINK, EHRENBERG;
 - dans d'autres cas, la veine cave supérieure est comprimée, soit par des nodules tumoraux épicaordiques BRUCKEP-GLASSY, BODENHAIMER, GOEDEL, soit par le volume de l'oreillette, soit par une attointe médiastinale extra-péricardique BRADLEY-MAXWELL, soit par un épanchement COE, CASTELMAN-TOWNE, LONGINO-MEECKER.
- Ces troubles hémodynamiques sont à l'origine de thromboses banales non tumorales qui peuvent s'étendre à l'ensemble du système veineux cave supérieur BINDER ou rester localisés (veine sous-clavière dans l'observation de SCHEIDEGGER), expliquant alors certains œdèmes localisés du bras qui peuvent précéder de longue date le syndrome cave supérieur complet.

Mais il s'en faut que le syndrome cave supérieur ait une valeur pathognomonique et il ne diffère en rien de celui que l'on peut observer au cours des affections tumorales médiastinales (cancer à petites cellules, Hodgkin lymphosarcome).

Se survenant isolée sans signes radiologiques de tumeur lui confère toutefois une valeur diagnostique importante.

b.- LA DYSPNEE :

De tous les signes fonctionnels, la dyspnée est le signe le plus fréquemment rencontré et noté (171 cas).

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'une dyspnée permanente avec orthopnée (RAW, MALLORY, MAC DONALD et HEATHER, accompagnent un tableau d'asystolie,

Parfois, elle est plus modeste, simple dyspnée d'effort des observations de CLERICI, BARNES-BEEVER-SNELL, mais là encore, sans grosse valeur séméiologique :

- survenant de façon aiguë paroxystique, s'accompagnent alors d'une cyanose facio-tronculaire et parfois d'un état syncopal, elle revêt une valeur considérable lorsqu'elle contraste avec une absence totale de signes pleuro-pulmonaires. Elle permet alors de faire un diagnostic de ball-valve-syndrome tricuspïdien comme dans les observations de MALLORY, CHOISSEY-RAMSEY (1), MAINWARING-AYRES, STOLL-AUEP.
- La dyspnée revêt également une certaine valeur diagnostique lorsqu'elle est notablement influencée par les changements de position, comme dans notre observation où, paradoxalement, le malade supportait mieux le décubitus que la position assise du fait de l'oblitération tricuspïdienne par le polype auriculaire droit.

Dans la majorité des cas, l'étude anatomo-clinique montre que la dyspnée est essentiellement en rapport avec les manifestations pleuro-pulmonaires de l'insuffisance cardiaque (pleurésies - thromboses - infarctus - stases) (32 cas).

Plus rarement, elle peut être due :

- à un ball-valve syndrome pur comme dans les observations citées plus haut ;
- à un envahissement tumoral du médiastin (11 cas) des poulmons (21 cas) de la plèvre (7 cas) ;
- à une obstruction partielle ou totale et toujours néoplasique du tronc de l'artère pulmonaire ou de ses branches (ESCHBACH, CLERICI, GOEDEL, NATH, COE) ;

- à des oblitérations néoplasiques ou thrombotiques des veines pulmonaires (STERNBERG, CARPENT, MATRAS, MAC DONALD-HLATHER) ;
- à des oblitérations à la fois artérielles et veineuses WEISS-R
- à un processus purement mécanique de stase pulmonaire gauche comme dans les observations de HUEBNER et de CAMPEAU et Coll.

c.- LA CYANOSE :

En tant que signe de sarcome du cœur, la cyanose n'est qu'un élément séméiologique très contingent bien que rencontré dans un très grand nombre de documents. Associée à la dyspnée, à des manifestations pleuro-pulmonaires objectives, elle n'est, le plus souvent, qu'un des éléments de l'insuffisance cardiaque ou des métastases pulmonaires.

Elle peut toutefois, dans certains cas, prendre, du fait des signes d'accompagnement, une certaine valeur séméiologique :

- survenant par crises brutales provoquées par un changement de position comme dans notre observation la cyanose est un des éléments du ball-valve-syndrome ;
- de survenue brusque, avec un gros foie, des signes de collapsus, contrastant avec une hypertension veineuse, elle témoigne d'une tamponnade cardiaque ;
- localisée enfin au visage et parfois aux membres supérieurs, elle peut être la traduction initiale d'un syndrome cave supérieur encore peu apparent.

d.- LES HÉMOPTYSIES :

Au cours des tumeurs malignes primitives, les hémoptysies, si elles ne sont pas très fréquentes (13 cas) sont, par contre, volontiers précoces précédant parfois de très longue date le début de symptômes plus proprement cardio-vasculaires : 4 ans dans le cas de BODENHAIMER, 2 ans dans celui de HORNEFFER-GAUTHIER ; 15 et 12 mois dans ceux de JOHNS-SHARPE et JUSTI-FUHRMAN ; respectivement 7, 6 et 2 mois dans les cas de WILLIUS, HEWER-KEMP, FENSTER.

Il s'agit d'hémoptysies en général de petite abondance, volontiers itératives, survenant inopinément et sans grandes manifestations fonctionnelles.

Elles relèvent de mécanismes multiples :

- lorsqu'elles s'accompagnent de métastases pulmonaires microscopiques et qu'elles surviennent au cours de tumeurs droites auriculaires ou ventriculaires, polypeuses ou non, il est légitime de leur assigner une origine embolique comme dans les observations de CHENG-SUTTON, de FABER, de COE où la tumeur effondrait même la paroi de l'artère pulmonaire.
- dans certains cas, indépendamment de toute notion de projection et d'infarctissement hémorragique, l'hémoptysie peut être liée au volume de la tumeur pulmonaire métastatique, observation de JOHNS-SHARPE ou à sa nature vasculaire CHENG-SUTTON ;
- enfin, il est bien évident que les hémoptysies ne correspondent souvent qu'à un des éléments du "poumon cardiaque" WOLL-VICKERY et ceci notamment dans les polypes auriculaires touchés qui, par l'intermédiaire du barrage mitral ou de l'occlusion des veines pulmonaires, sont à l'origine de stase en amont, de thromboses JUSTI-FUHRMAN, MAC DONALD-HEATHER, AHERNE, HORNEFFER-GAUTHIER ou d'hypervascularisation d'origine systématique HEWER-KEMP, DEPIERRE et Coll.

quel que soit le mécanisme des hémoptysies, il nous semble exister une discordance dans le temps entre ce symptôme et l'insuffisance cardiaque, ce qui suggère alors une origine embolique plus fréquente. Certes, souvent les compte rendus nécropsiques de la littérature sont incomplets et l'étude du parenchyme pulmonaire peu détaillée, mais à titre d'hypothèse on peut se demander si, dans certains cas, de tumeurs polypeuses de l'oreillette droite, les hémoptysies ne sont pas liées à des embolies tumorales qui, soit restent très minimes sans proliférer comme le fait s'observer dans les embolies tumorales cérébrales, soit même régressent spontanément comme dans les métastases des chorio-épithéliomes. C'est cette hypothèse que nous suggèrent les observations de WILLIURS, FENSTER, COE.

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX :

- Ils sont extrêmement fréquents au cours des sarcomes du cœur, tantôt hémorragiques, tantôt séro-fibrineux, exceptionnellement chyleux comme dans l'observation rapportée par BRUCKER-GLASSY.
- Uni- ou bilatéraux, d'abondance variable, les épanchements sont rarement inauguraux LAMBERT et, le plus souvent, s'observent dans un contexte séméiologique riche.

- Dans près de 90 % des cas où sont notés des épanchements, leur survenue semble, à la lecture des documents, davantage fonction de l'insuffisance cardiaque que de métastases pleurales SCHEIDEGGER, CHOISSER-RAMSEY ou diaphragmatiques WHORTON.
- Si l'on prend d'ailleurs les cas de sarcomes cardiaques avec métastases pleuropulmonaires, on constate qu'ils ne s'accompagnent qu'rarement d'épanchements pleureux.
- Il semble donc que les épanchements pleureux même sanglants correspondent davantage à des processus hémodynamiques qu'à un envahissement néoplasique de la plèvre, ce qui permet d'expliquer le négatif constant des examens cytologiques des épanchements pleureux au cours des tumeurs malignes primitives du cœur.

f.- LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ :

- Est extrêmement rare, puisqu'il n'est signalé que dans le cas de PRICHARD où il était unilatéral et inaugural et dans notre observation où, au 3ème mois d'évolution, furent découverts successivement un pneumothorax droit, puis gauche ;
- dans 2 cas, il s'agissait de pneumothorax de petite abondance absolument latents, accompagnés dans notre observation de métastases pulmonaires ou sous-pleurales multiples.

g.- UN CERTAIN NOMBRE DE SYMPTÔMES PULMONAIRES :

ont été également décrits :

- syndrome d'irritation bronchique réalisent soit un tableau de bronchite chronique ELY, HOTTENROTH, soit des accès de toux spasmodique comme dans l'observation de LEACH particulièrement remarquable par leur survenue dans le décubitus ;
- syndrome récurrentiel avec voix bitonale dans l'observation de LAMBERT.

h.- L'HIPPOCRATISME DIGITAL :

- N'est pas très fréquent puisque nous ne l'avons noté que cinq fois
- le plus souvent simple, limité à des extrémités déformées en baguet de tambour, il réalisait, dans l'observation de MAC DONALD-HEATHER,

une véritable ostéopathie hypertrophiante pneumique particulièrement remarquable par sa constitution rapide;

- il est le fait, soit de l'importance des lésions pulmonaires qui, dans l'observation de WOLL-VICKER, réalisaient un véritable aspect de poumon mitral sans métastases, soit de l'entrouverture circulatoire, par oblitération de l'artère pulmonaire à son origine ESCHBACH, par obstacle tricuspide FOUPEVILLE, par obstruction des veines pulmonaires MAC DONALD-HEATHER ou hémopéricarde chronique PASCUZZI-PARKIN-BREVER.

2.- LES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES :

1.- L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

- L'insuffisance cardiaque, la plus souvent globale, parfois à prédominance droite est le tableau clinique le plus fréquemment rencontré au cours des sarcomes du cœur dont elle représente un signe souvent inaugural et, en tout cas, le modèle évolutif terminal le plus usuelle.
- Elle débute par des douleurs thoraciques vagues, sans caractère angineux, parfois hépatiques, pour aboutir rapidement et de façon irrémédiable au tableau de la grande asystolie globale avec gélou, gros foie, épanchements multiples anasarques, accidents pleuro-pulmonaires, thromboses (RAW).
- Un certain nombre de points caractérisent malgré tout cette asystolie en apparence banale :
 - se marche rapide, irréductible que l'on retrouve signalée dans la plupart des observations, l'évolution n'excédant pas quelques semaines MAC DONALD-HEATHER. C'est ainsi que sur 57 cas d'insuffisance cardiaque sarcomateuse, la durée évolutive est 53 fois inférieure à trois mois. Ce n'est que dans 4 observations que l'asystolie a précédé la mort, de 2 ans HORNEFFER-CAUTHIER, PROBOESE, de 1 an CAMPEAU et Coll., de 5 mois SCHWARZKOPF-GAIS ;
 - son caractère inexorable est le deuxième élément évocateur et tous les auteurs insistent sur l'inefficacité thérapeutique CAMPEAU et Coll., STOLL-LAUER, STERNBERG, HARGROVE-HALLDIENST, NOVICKI, SPRING, etc. Ce n'est que dans l'observation de FASSKE, concernant un sarcome angioblastique, que le traitement tonocardiaque entraîne une réunion de l'insuffisance cardiaque de courte durée il est vrai (5 semaines).

- Cette notion d'insuffisance thérapeutique particulièrement nette dans les sarcomes du coeur s'explique aisément par la cause même de l'asystolie liée, ici, non à une défaillance de la fibre myocardique, mais à un obstacle solide et peu compréssible qui perturbe l'hémodynamique en bloquant un orifice artériel, veineux, auriculo-ventriculaire ou en bridant le coeur dans un sac péricardique devenu inextensible.
- le dernier élément enfin qui plaide en faveur de l'étiologie tumorale d'une asystolie est son caractère isolé, sa survenue sans cause chez un sujet vierge de tout antécédent cardio-vasculaire à fortiori s'il s'agit d'un sujet jeune.

b.- LES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES :

- 1.- L'hémopéricarde est un des symptômes les plus fréquemment observés et nous l'avons retrouvé noté dans 64 observations la plus souvent d'ailleurs, dans les protocoles nécropsiques, parfois déjà dans l'observation clinique.

Il est, en général, d'abondance moyenne : 500 cc. ; parfois plus discret : 50 cc. dans les observations de MULLER, SCHLIDEGGER exceptionnellement très abondant, comme dans le cas de ROBERTSON où le péricarde contenait 2,200 l. de liquide sanglant.

- La symptomatologie de cet hémopéricarde est, en général, peu bruyante à traduction plus radiologique et électro-cardiographique que clinique. Néanmoins, dans un certain nombre d'observations, la réalité de l'épanchement fut affirmée au lit du malade par des ponctions exploratrices ou évacuatrices, voire même itératives FRAENKEL, SCANNELL-CRILLO. En effet, si la constitution de l'hémopéricarde semble lente, sa reproduction au contraire est rapide.
- La fréquence de ce symptôme au cours des processus néoplasiques du coeur, sa rareté en pathologie inflammatoire expliquent la valeur sémiologique considérable de l'hémopéricarde qui, dans nombre de cas, permet d'affirmer l'existence d'une tumeur maligne cardiaque, soit du fait même du caractère hémorragique du liquide, soit surtout par la découverte dans le liquide de ponction de cellules tumorales malignes LANGE-CHRISTIANSEN-COHEN, TACKET-JONES-KYLE, HIMMEL et Coll.
- Les mécanismes de constitution de l'hémopéricarde sont multiples :
 - le plus souvent, il est lié à une extension tumorale épicaudique (42 cas) ;
 - parfois, il est causé par une rupture vasculaire intra-péricardique comme dans les observations de ROBERTS-SFAL, PRICHARD ou

la tumeur avait détruit la coronaire droite ;

- la rupture peut porter sur la paroi cardiaque comme dans le cas de GRAYSSON où la tumeur avait perforé l'oreillette droite.
- mais, dans d'autres cas, comme les polypes auriculaires droits, de HEWER-KEMP et de CHOISSER-RAMSEY, l'existence d'une tumeur strictement endocavitaire sans extension ni nodule épicardique, conduisent à penser que certains hémopéricardes sont liés à des troubles hémodynamiques du retour veineux coronaire.

2.- L'hémopéricarde ne résume pas la symptomatologie péricardique des tumeurs malignes primitives du cœur.

- le souffrance péricardique peut être réduite, ne pas entraîner d'épanchement, se limitant à un simple frottement transitoire MARTIN-KLOTZ, CLERICI.
- l'épanchement peut être banal, séro-fibrineux WOLL-VICKERY, COPE, KAUFMANN-COHEN, KROOPF-PETERSON, même s'il est lié, comme dans les observations de HARTMAN, GELFAND, MANSON-RINDSKOPF à une extensive tumeur épicardique.

Ce fait permet donc de souligner l'intérêt constant qu'il y a à examiner cytologiquement tout liquide péricardique qu'il soit ou non hémorragique.

- Enfin, à titre exceptionnel, l'épanchement peut être chyleux HAHN-LUBER-KAPFERER, associé même à un chylothorax récidivant dans le cas rapporté par BRUCKER et GLASSY.

- LES TROUBLES DU RYTHME et l'ELECTROCARDIOGRAPHIE :

- Ils sont une manifestation fréquente de tumeurs du cœur puisqu'on les rencontre signalés dans 50 à 70 % des cas selon les statistiques, semblent d'ailleurs avoir à peu près la même fréquence relative que les autres symptômes auxquels ils sont très souvent associés.

- Bien avant l'ère électrocardiographique, ces troubles du rythme ont attiré l'attention des différents auteurs qui ont signalé :

- des crises de tachycardie continue WEISS-RIVA, DRYSDALE, LEROUX-MESLAY, EHRENBURG ;
- des arythmies soit lentes, soit rapides HORNEFFLER-GAUTHIER, JUSTI-FUHRMAN ;

- . des crises d'extre-systolie, en salve, groupées, bigéminées, comme dans l'observation de ESCHBACH ;
- . des syndromes de "STOCKE ADAMS", MANDELSTAM, LUCE.
- L'évènement de l'électrocardiographie a permis de préciser ces différents troubles du rythme et surtout de bien montrer un caractère propre il est vrai, à toutes les tumeurs du cœur, leur variabilité déjà décrite par MAHAIM et sur laquelle insistent beaucoup SCOTT et GARVIN.
- . les troubles du rythme et de la conduction que nous avons pu relever sont :
 - = la tachycardie sinusale SCHARZKOPF -CAIS, FABER-SONDERGARD-BACH ;
 - = les extrasystoles auriculaires FRENREIS, EPSTEIN, SCHWARZKOPF-CAIS ;
 - = la fibrillation auriculaire ANDERSON-DMYTRYK, WHORTON, ILLIESCO, COE ;
 - = des crises de tachycardie ventriculaire KAUFMAN-COHEN, ou supra-ventriculaire CASTELMAN-TOWNE ;
 - = assez souvent un rythme nodal passif de grosse valeur diagnostique écrit MAHAIM et que l'on trouve bien décrit dans les cas de HÜLER et de HARGROVE-HALL-DIENST ;
 - = trois fois au moins, nous avons noté une dissociation auriculo-ventriculaire complète BARNES, BEAVER-SNELL, SMITH ;
 - = par contre, les autres troubles du rythme ne sont pas décrits dans les documents analysés qu'il s'agisse de flutter auriculaire, d'extrasystoles ventriculaires ou de blocs auriculo-ventriculaires type LUCIANI-WENKEBACH ;
 - = quant aux blocs intra-ventriculaires, ils semblent rares et pratiquement limités aux blocs de branche droit le plus souvent complet, comme dans les observations de AMSTERDAM et Coll., CAMPEAUX et Coll., KAUFMANN-COHEN.

Tous ces troubles du rythme sont particulièrement remarquables par leur variabilité et deux observations en sont des exemples typiques :

- L'observation de BARNES où les crises de tachycardie sinusale alternaient avec un bloc auriculo-ventriculaire et avec des retours du tracé à la normale, l'observation de KAUFMANN où, successivement, furent observées une tachycardie ventriculaire, un bloc droit, une tachycardie ventriculaire, puis un bloc gauche.

- Celle de KROOP-PETERSON où furent notés successivement des altérations concordantes de T. sans altérations de S.T., retour à la normale, une tachycardie avec fibrillation auriculaire, retour à la normale, puis un rythme normal avec fibrillation auriculaire.

Ces modifications successives de tracés peuvent parfois être interprétées d'ailleurs comme une progression lésionnelle POUPEVILLE lorsqu'on va des signes d'irritation d'une extra-systolie vers des aspects de dissociation complète et définitive ou des blocs complets.

A côté de ces troubles de la conduction, bien d'autres altérations sont observées que l'on peut arbitrairement ranger :

- en troubles de la repolarisation, réalisant des aspects d'ischémio-lésion sous-épicaudique POUPEVILLE et traduits par un aplatissement ou une inversion de T. le plus souvent sans modifications de S.T., que l'on observe plus souvent localisé aux dérivations précordiales, que diffus et concordant AMSTERDAM, GRAZZEL-LOURIA, CAMPEAU et coll., KROOP-PETERSON, DOUZELOT-EMAN ZADE.
- en signes d'ischémio-lésion avec bas voltage, le plus souvent lié à une péricardite liquidienne GRAYSSON ou tumorale FASSKE, SPRING.
- en modifications positionnelles qui, associées ou non à des troubles de la conduction intra-ventriculaire, font porter le diagnostic d'H.V.D., plus exceptionnellement d'H.V.G. WHORTON, voire d'hypertrophie bi-ventriculaire ENGLE-CLEMN.
- Signalons l'alternance électrique caractérisée par une variation de l'amplitude du complexe rapide et que nous n'avons retrouvé que dans l'observation de DUBOIS.

Il est assez curieux de constater que malgré cette richesse séméiologique, il est rare d'observer un ensemble électrique pathologique rappelant l'infarctus myocardique ou l'ischémie coronaire. Ce n'est que dans l'observation de FRENELIS-EPSTEIN que le contraste entre un T. positif en D1, négatif et profond en D2, D3 avec sus-déniellation de S.T. avait fait porter le diagnostic d'ischémie coronaire droite.

La confrontation anatomo-clinique entre les troubles électrocardiographiques et les dégâts anatomiques est extrêmement fructueuse. Elle montre, en effet, que dans tous les cas de trouble du rythme existent des lésions qui les expliquent :

- Tumeurs auriculaires droites polypeuses, implantées près du foramen ovale, nodules épicaudiques de l'oreillette droite au pourtour de la V.C.S. EHRENBURG, tumeur auriculaire gauche mais avec envahissement de la cloison inter-auriculaire JUSTI-FUHRMAN, HORNEFFER-GAUTHIER, péricardite importante GROSS-ENGLEHART, dans le cas d'arythmie.
- Atteinte assez élective de l'épicarde auriculaire dans les observations de fibrillation ILLIESCO, COE, par exemple.
- Toujours lésions auriculaires droites dans les observations de rythme nodal sous forme de nodules épicaudiques LAMBERT ou de polype, situé entre les deux V.C. dans l'observation de HOLER. Ce n'est que dans l'observation de GROSS-ENGLEHART de tumeur auriculaire gauche qu'il n'existait aucune lésion droite, mais seulement une symphyse péricardique.
- Quant aux observations de STOCKE ADAMS, elles sont pratiquement toujours liées à une interruption du faisceau de His, parfois très bien décrite, comme dans l'observation de BARNES-BEAVER-SNELL, ailleurs, fortement suggérées par la topographie de l'envahissement tumoral :
 - O.D. et C.I.V. dans l'observation de SMITH,
 - infundibulum de l'A.P. dans le cas de MANDELSTRAM,
 - cône artériel et partie supérieure membraneuse de la C.I.V., dans l'observation de LUCE.

Par contre, il convient de souligner à nouveau combien les atteintes coronaires, d'ailleurs rares, peuvent être latentes, comme en témoignent les tracés de WHORTON (calcification) ou de SCHWARZKOPF-CAIS (envahissement tumoral), sans doute en raison de la lenteur de constitution de l'obstruction et de suppléances vasculaires qui se créent.

LES DOULEURS PRECORDIALES :

- Sont assez fréquentes, à type de gêne rétrosternale ou d'oppression thoracique elles peuvent prendre un caractère pseudo-angineux comme dans les deux cas de CHOISSER-RAMSEY ou de blockpnée d'effort. Elles sont, dans la majorité des cas, contemporaines de l'insuffisance cardiaque et sans caractères particuliers.
- L'angor vrai, par contre, est rare et nous ne l'avons trouvé signalé que 4 fois : POPP, CHENG-SUTTON, POUEVILLE, FISCHBERG, il ne semble pas, à ce propos, exister de parallélisme entre l'envahissement ou le blocage des troncs coronaires, le syndrome angineux et les données électriques.

3.- LE SYNDROME CAVE INFÉRIEUR :

- Le syndrome cave inférieur que l'on observe à l'état pur dans les péricardites constrictives est rare (4 % des cas), souvent incomplet dans les sarcomes du cœur.

Il associe, dans le tableau décrit par PICK :

- une hématomégalie avec ascite,
 - des œdèmes des membres inférieurs,
 - une circulation veineuse abdomino-thoracique.
- Le rareté de ce syndrome dans les sarcomes cardiaques, au égard à la fréquence de l'obstruction auriculaire droite, s'explique peut être par la localisation plutôt péricave supérieure des tumeurs et aussi, en cas de polype, par l'expiration tricuspidienne de la tumeur lors de la diastole, empêchant ainsi, dans une certaine mesure, l'occlusion cave inférieure.

- Néanmoins, nous avons retrouvé 10 fois un syndrome cave inférieur :

- soit par thrombose néoplasique WILLIUS étendue parfois à toute la veine HOLER et même à ses branches fémorales SPRING,
- soit par occlusion mécanique RAW, SOMERS-LOTHE 1 et 3, MENETRIER, POPP ;
- soit par un réel mécanisme de péricardite constrictive que celle-ci soit adhérentielle, hémorragique ou tumorale ORNING, RAUTAKOSKI-SIPILA, SOMERS-LOTHE (2).

3.- LES ACCIDENTS AIGUS

- Les accidents aigus sont pratiquement l'apanage presque exclusif des tumeurs polypeuses du cœur qu'elles soient d'ailleurs bénignes, malignes, primitives ou secondaires et c'est le grand mérite de MARHAIM d'en avoir souligné l'importance.
- Deux mécanismes les conditionnent : l'obstruction brutale d'un orifice auriculo-ventriculaire ou ball-valve-syndrome, les projections emboliques.

a.- LA MORT SUBITE :

N'est pas rare au cours des sarcomes du coeur (10 % de cas), soit comme unique signe de la maladie, soit survenant de façon inopinée dans un tableau plus ou moins évocateur :

- elle est souvent provoquée par un effort comme dans les observations de BODENHÄINER et de ELY (défécation-gymnastique) ; dans l'observation de LUCE, elle fut un accident au cours d'un syndrome de STOCKE-ADAMS.
- Dans la majorité des cas, sa pathogénie est liée à des phénomènes d'incarcérations brutales d'un polype dans l'anneau mitral MEROZ, HOFFMAN, JUSTI-FUHRMAN, ou tricuspide GEIPEL¹, RAW, JURGENS 3. Plus rarement, il s'agit d'une atteinte coronarienne FUHRMAN 1 ou d'une mort subite au cours d'un envahissement du système nerveux autonome POPP, INGRAM.

b.- L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE :

- Elle est pratiquement l'élément séméiologique dominant des observations de tumeur cardiaque du nourrisson SCHINCK (prématuré) LONGINO-MECKER (3 mois) ENGLE-GLEDON (4 mois) WILLIAMS-SLOMAN (15 mois).
- Elle se caractérise par l'association :
 - . de signes de collapsus périphérique, pouls petit, T.A. abaissés contrastant avec une hypertension veineuse,
 - . de dyspnée avec polypnée et cyanose,
 - . d'une hépatomégalie,
 - . de douleurs rétrosternales.
- La survenue, chez l'adulte, est en général liée à la constitution d'un épanchement péricardique à la fois abondant et surtout de survenue rapide, réalisant le "tamponade" des auteurs anglo-saxons. Cette tamponade est assez rarement observée (5 cas) WHORTON, COHEN, COPE, SOMERS-LOTHE 1 et 2, et semble, si l'on en croit MAHAJIM, davantage le fait des envahissements néoplasiques secondaires que des tumeurs malignes primitives.

LES EMBOLIES :

En raison même du caractère polypeux que prennent souvent les tumeurs malignes primitives du cœur, les embolies sont un symptôme fréquent pouvant même permettre, lorsque l'embolotomie est faisable, le diagnostic exact par l'étude histologique du thrombus MAHAIM.

- Dans l'observation de BECK et TRATCHER, une longue histoire de cardiopathie fébrile mal définie s'est trouvée ramenée à son étiologie sarcomateuse par la survenue brusque de nodules douloureux sous-cutanés fessiers, jebiers et deltoïdiens.
- Dans l'observation de HUEBSCHMANN, une opération de TRENDELENBOURG permit d'aspirer dans l'artère pulmonaire un matériel friable et gélatiniforme qui permit de poser le diagnostic de sarcome.

1.- Les embolies pulmonaires :

- Elles sont extrêmement fréquentes au cours des sarcomes de l'oreillette droite et l'on peut également constater que près des 4/5 des métastases pulmonaires s'observent au cours de cette même localisation droite.
- Elles entraînent tantôt une séméiologie complète avec tableau de choc, dyspnée, angiosse, hémoptysie comme dans les observations de POPP ou de COE, parfois elles peuvent être d'emblée mortelles et ceci surtout en fonction de leur volume HUEBNER, MAINWARIN GAYRES.
- Le plus souvent, elles sont latentes se faisant à bas-bruit, comme celles des cardiopathies décompensées et ne sont alors décelées que lors de la vérification par la présence de métastases pulmonaires périphériques volontiers sous-pkourales ou de matériel tumoral dans les branches de l'artère pulmonaire, HAYTHORN-RAY-WOLF, GOEDEL, HUEB-SCHUMANN.
- Les deux seules notions qui, au cours d'embolies pulmonaires, nous semblent pouvoir peut-être évoquer une nature tumorale sont :
 - l'association à un pneumothorax spontané comme dans notre cas et celui de PRICHARD ;
 - surtout, la persistance, voire l'augmentation de volume des opacités radiologiques, post-emboliques qui, habituellement, régressent en une dizaine de jours.

2.- Les embolies artérielles périphériques :

- Elles sont beaucoup plus rares mais de bien plus grande valeur diagnostique lorsqu'elles surviennent en l'absence de toute endocardite et de tout antécédent cardiaque.
- Elles réalisent selon leur localisation des tableaux variés :
 - . neurologique, d'ictus ou de syndrome méningé, comme dans les observations de NEU, FENSTER, GROSS-ENGLEHART, MARONDE ;
 - . abdominal aigu dans les métastases intestinales de BECK-THATCHER ;
 - . osseux, rappelant l'ostéomyélite aiguë dans l'atteinte fémorale du cas rapporté par ROBERTS-SEAL ;
 - . cutané, fait de douleurs avec apparition de nodosités rouges ou de placards biopsiables dans les cas de BARNES et COLL., HARTMAN-BECK-THATCHER.
- Bien souvent, en fait, la symptomatologie embolique est plus ou moins noyée dans le tableau général et n'est retrouvée qu'à posteriori comme dans le cas de MEROZ, HOFMAN, NDVICKI, ERICSON, LARSON-SHEPPARD, BALDWIN, MULLER 1, CRENSHAM et Coll., KEAT-TWYMAN.
- Elle est parfois absolument latente lorsqu'il s'agit d'embolies spléniques ou rénales comme dans les cas de HARTMAN, MATRIS ou LARSON-SHEPPARD. C'est alors la découverte de petits noyaux tumoraux au sein de zones infarctiques ou scléreuses qui en permet le diagnostic sur la table de vérification.
- Au niveau des extrémités, on peut observer l'apparition de gangrènes limitées ou de troubles trophiques s'accompagnant d'une baisse de l'indice oscillométrique, liées à un syndrome artériel périphérique. Ces perturbations correspondent tout d'abord à de véritables embolies MAHAIM, tantôt, et surtout si les troubles ont une allure chronique plus qu'aiguë, à un syndrome pseudo-embolique lié, dit GIRAUD, à un déficit du débit diastolique d'alimentation ventriculaire, comme on l'observe dans les sténoses mitrales serrées.

d.- LE BALL-VALVE-SYNDROME

Réalise des accidents aigus par oblitération transitoire d'un orifice auriculo-ventriculaire dont la symptomatologie a été surtout définie pour les polypes gauches par MAHAIM.

1.- Le syndrome pseudo-embolique ou ball-valve syndrome mitral :

- se caractérise par un tableau paroxystique :
 - . une crise de suffocation extrême avec cyanose généralisée et engorgement,
 - . disparition des bruits du cœur,
 - . disparition du pouls périphérique,
 - . parfois même syncope.
- d'une extrême brutalité, survenant à l'occasion d'un effort ou d'un changement de position, ce syndrome pseudo-embolique n'a jamais été observé, semble-t-il, dans les tumeurs malignes primitives du cœur, même dans leurs formes polypeuses.

2.- Le ball-valve syndrome tricuspide :

- Se traduit également par un tableau paroxystique, mais dont la séméiologie est moins tranchée et qui rappelle beaucoup le tamponnade.
- Il associe en effet selon FRIEDBERG :
 - . une crise d'étouffement très intense et paradoxale par l'absence de tout signe pulmonaire,
 - . une cyanose, mais prédominante à la face,
 - . une hypertension veineuse avec tachycardie et gros foie.
- Le fait le plus important semble être la brusquerie de l'étouffement avec soif d'air qui faisait ressembler notre malade "à un poisson sorti de l'eau" qui, dans d'autres observations, prend un caractère de blocage thoracique réalisant une blocknée au cours d'un effort comme dans les observations de CHOISSER-RAMSEY 2 et de STOLL-LÄUER.

Ce syndrome d'occlusion tricuspide aiguë devrait être un signe fréquemment retrouvé si l'on considère la fréquence des polypes occlusifs auriculaires droits. Pourtant, sur 16 cas indiscutables de sténose tricuspide anatomique, nous ne l'avons trouvé noté que trois fois :

= après une péricardiocentèse dans le cas de CHOISSER-RAMSEY, suivi d'une mort subite dans le cas de JURGENS.

Il est vraisemblable que, parfois incomplet, souvent méconnu, le ball-valve syndrome tricuspide passe inaperçu : dans notre observation, par exemple, il nous a été donné de l'observer de façon mineure et de la reconnaître à plusieurs reprises, notamment au

cours d'une ponction pleurale où brusquement le malade se rejete en arriere, cyanosée, accusant une soif d'air intense que rien n'expliqueit, le tout s'étant calmé aussi vite que le phénomène était apparu, par le simple décubitus dorsal.

4.- LES SYMPTOMES ABERRANTS

- Si la symptomatologie cardio-vasculaire ou médiastino-pulmonaire est l'élément le plus souvent observé au cours des tumeurs malignes primitives du coeur, il n'est pas rare que certains sarcomes aient une expression sémiologique aberrante, le plus souvent en rapport avec la présence de métastases dominant le tableau clinique :
- C'est ainsi, par exemple, qu'il peut s'agir de syndrome oedémateux du membre supérieur droit HOLER, de douleurs soit radiculaires WOLL-VICKERY, soit pseudo-angineuses par leur siège gauche CHOISSEY-RAMSEY 1 ou rhumatoïdes GROSS-ENGLEHART, HUEBNER.
- Parfois, de syndrome neurologique bien systématisé au cours d'un envahissement vertébral, paraplégie par atteinte de D5, D9, D10, dans le cas de HEWER-KEMP, syndrome radiculaire par atteinte de C5 dans l'observation de AHERNE ; manifestations neurologiques centrales à type de ramollissement NEU, d'hémorragie cérébro-méningée FENSTLER, d'hémiplégie GROSS-ENGLEHART.
- A côté des manifestations cutanées emboliques des cas de BARNES et COLL., des plaecards rougeâtres indurés des cuisses furent le premier signe dans l'observation de HARTMAN ; ce furent des masses mammaires bilatérales dans le cas très singulier de MANSON-RINDSKOPF, un syndrome hémorragique diffus dans l'observation de HUEBNER.

Tout peut donc se voir au cours des sarcomes du coeur, mais il convient tout de même de souligner la rareté de ces symptômes aberrants par rapport à la fréquence des autres signes et, d'une façon plus générale, la relative latence de ces tumeurs primitives malignes.

B.- EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique, centré sur l'examen cardio-vasculaire, n'apporte pratiquement aucun élément déterminant pour le diagnostic, car il n'existe pas de séméiologie d'auscultation propre aux tumeurs du coeur.

- Souvent l'auscultation est muette.

- Parfois sont notés :

- . un assourdissement des bruits CAMPEAU et Coll. (2), voire une disparition de B2 au foyer pulmonaire ;
- . un frottement péricardique CLERICI, LAMBERT ;
- . des souffles systoliques FROBOESE, PRICHARD, à irradiation sternale inférieure WILLIUS ou axillaire GROSS-ENGLEHART ;
- . des souffles diastoliques soit isolés HUEBNER, soit associés à un souffle systolique NOVICKI, VINOGRADOVA-POTEMKAYA ;
- . un rythme de galop présystolique ou protodiastolique.

- En fait, plus que les données auscultatoires, c'est la variabilité des phénomènes selon la position du malade qui confère une valeur aux signes observés :

... dans l'observation 1 de CAMPEAU et Coll., par exemple, l'auscultation en position couchée révélait un souffle continu à composante systolique prédominante, mais à composante diastolique prédominante en position assise ;

... de même, dans l'observation décrite par MEROZ, le rythme de DUROZIER observé était varié d'un jour à l'autre.

- Dans quelques cas rares, la netteté d'un syndrome auscultatoire peut évoquer un rétrécissement mitral MEROZ, une maladie mitrale HOFMAN, NOVICKI, une insuffisance mitrale FROBOESE, beaucoup plus rarement, une insuffisance tricuspiddienne.

- Quoiqu'il en soit, l'étude comparative des signes cliniques et des données anatomiques permet de noter un certain nombre de points.

- Tous les tableaux de R.M. observés au cours des sarcomes du coeur correspondaient à un polype auriculaire gauche reposant sur le mitral ou s'incarcéraient entre ses velvres CARPENT, CAMPEAU et Coll., WOLL-VICKERY.

Une seule observation met en défaut cette règle, c'est le cas d'une tumeur de l'infundibulum pulmonaire donnant un tableau de tumeur médiastinale et de sténose mitrale KUDLICH-SCHUH.

Par contre, tous les polypes sarcomateux auriculaires gauches ne donnent pas de symptomatologie franche de R.M. : le cas de LARSON-SHEPPARD, où la tumeur était étranglée par l'anneau mitral ne donnait qu'un petit souffle systolique, de même que celui de KROOPF-PETERSON où le polype oblitère toute l'oreillette et l'anneau valvulaire. Dans les observations de MALECKA et Coll., NICK PERKINS, aucun souffle ne fut noté pas plus que dans le cas de WALKER où la tumeur bilobée passait au travers de l'anneau mitral.

- Quant aux signes de rétrécissement ou de sténose tricuspide, ils n'ont jamais été notés malgré la fréquence des polypes auriculaires droits, mais on en connaît la difficulté diagnostique.

C. -- EXAMENS PARACLINIQUES

- Apportent des renseignements de valeurs inégales.

- Certains sont d'usage courant telles les différents examens biologiques V.S. : numération, électrophorèse, bilan rénal, l'étude de la vitesse circulatoire par les tests au dycholium et à l'éthyle, la pression veineuse, l'électrocardiogramme, la radiographie et la radioscopie.

- D'autres sont de technique délicate et d'indication plus rare, mais apportent souvent des données importantes tels :

- 1. la ponction du péricarde avec examen cytologique du liquide,
- 2. la pneumoséreuse,
- 3. la médiestinographie,
- 4. le cathétérisme cardiaque,
- 5. l'angiocardigraphie,
- 6. éventuellement, l'examen histologique d'une pièce d'embolotomie.

1.- EXAMENS DE LABORATOIRE

- La vitesse de sédimentation est habituellement accélérée, 78 mm. à la première heure dans notre observation, allant de pair avec un état subfébrile que l'on retrouve dans près du quart des observations.
- La numération-formule sanguine met souvent en évidence :
 - une anémie en général modérée comme dans notre cas, parfois plus marquée, inférieure à 2 500 000, comme dans les observations de CLERICI, WILLIUS, GRAYSSON ;
 - la polyglobulie semble exceptionnelle et nous ne l'avons trouvée relatée que dans le cas de LAMBERT avec 6 500 000 globules rouges ;
 - l'hyperleucocytose en l'absence de toute infection et même de tout signe pulmonaire semble un fait fréquent. Il s'agit de leucocytose à polynucléaire oscillant entre 15 000 et 20 000 globules blancs, parfois plus élevée 26 000 MANSON-RINDSKOPF ; 42 000 WOLL-VICKERY ;
 - En l'absence d'infection et de signes d'endocardite évolutive, une hyperleucocytose nette chez un malade porteur d'une insuffisance cardiaque peut, peut-être, correspondre à un signe de présomption en faveur d'une étiologie tumorale.
- Les autres examens de laboratoire ne font que montrer l'absence d'étiologie au syndrome cardiaque envisagé : antistreptolysine, fer sérique, etc... ou traduisent le degré de l'asystolie, bilan rénal, hépatique, etc...
- Le seul examen de laboratoire de grosse valeur est l'analyse cytologique du produit de ponction péricardique qu'il soit ou non hémorragique. Dans les observations de LANGE-CHRISTIANSEN, HIMMEL et coll., TACKET et coll., COHEN, la découverte de cellules tumorales manifestement malignes permet ainsi de poser le diagnostic.

2.- L'ELECTROCARDIOGRAMME

- Est très souvent perturbé au cours des tumeurs malignes du cœur et nous avons vu, au chapitre "troubles du rythme", les principales altérations observées dans la littérature.
- Il peut s'agir :
 - de troubles de la conduction,
 - de troubles de la repolarisation localisés dont un des caractères principaux est leur labilité, dont nous avons analysé plus haut les différents aspects.

3.- LES SIGNES RADIOLOGIQUES

- L'aspect radiologique des tumeurs malignes primitives du cœur n'a évidemment rien de pathognomonique, si l'on veut bien considérer qu'il est sous la dépendance du retentissement péricardique et des signes d'hypertrophie.
- Souvent, d'ailleurs, la silhouette cardiaque reste normale.
- Néanmoins, avec FRIEDBERG, on peut schématiquement opposer trois sortes d'images :

1.- LES IMAGES PROPRES :

- sous forme d'excroissances énormes ou d'irrégularités des bords du cœur. Ces aspects sont rarement observés à gauche seulement dans 16 cas de FITZER, à droite dans ceux de YANGAAS, TACKET-JOHNS-KYLE, BRADLEY-MAXWELL.
- Il peut s'agir aussi d'un débord droit ou gauche régulier, mais où l'attention est attirée par le défaut ou la diminution localisée des battements. Dans l'observation de POPP, par exemple, la saillie arrondie et régulière du débord droit avait fait poser le diagnostic de grosse oreillette, son caractère non battent joint à un syndrome cave supérieur, celui de tumeur auriculaire.

2.- LES IMAGES INDIRECTES :

- Elles sont pratiquement notées dans plus de la moitié des cas.
- Il s'agit soit d'hypertrophie globale comme dans les cas de POUJOL-BERONE, SCHNEIDEGGER, où l'augmentation de la masse cardiaque atteignait les deux parois latérales de la cage thoracique, soit d'hypertrophie localisée droite EHRENBURG, SMITH, CRENSHAM et Coll., plus rarement d'une hypertrophie gauche pure LONCINO-MEECKER.
- L'absence de battement, le caractère globuleux de l'ombre cardiaque peut évoquer un épanchement comme dans les cas de HUEBNER.

3.- LES IMAGES MEDIASTINO-PLÉURO-PULMONAIRES :

- Les unes ne sont que les manifestations d'un poumon cardiaque, arborisations vasculaires accentuées, épanchements pleuraux, opacités floues des infarctus.

- D'autres sont des opacités arrondies périphériques, bien limitées, multiples comme dans notre cas, associée à un pneumothorax et alors en rapport avec des métastases.
- Certains aspects, par contre, sont source d'erreurs diagnostiques lorsqu'il s'agit d'opacités médiastino-hilaires liées à une extension par contiguité du processus tumoral.

4.- LA PNEUMOSEREUSE PERICARDIQUE :

- Représente, pour MAHAIM, LUBSCHITZ et Coll., un examen souhaitable chaque fois que l'existence d'un épanchement péricardique le permet.
- Il peut mettre en évidence des irrégularités ou des bosselures du péricarde, éliminant les opacités extra-intra-péricardiques.
- Rarement utilisée en pratique, la pneumoséreuse fut tout de même l'élément déterminant du diagnostic dans l'observation de LUBSCHITZ et coll., et dans celle de COE où l'on put ainsi découvrir de nombreux nodules intra-péricardiques.

5.- LE CATHETERISME

Le cathétérisme cardiaque, dans les tumeurs malignes primitives, est d'un intérêt limité.

Il peut néanmoins permettre par l'étude des gradients de pression de localiser un obstacle hémodynamique :

- au niveau de l'infundibulum pulmonaire,
- au niveau de l'orifice tricuspïdien comme dans l'observation de WYSS, où il existait un gradient diastolique auriculo-ventriculaire droit élevé dans un cas de polype de l'oreillette droite,
- au niveau d'un orifice mitral.
- ou même de préciser un syndrome de péricardite constrictive avec égalisation des pressions auriculaire droite, ventriculaire droite et capillaire pulmonaire, comme dans le cas de POUPEVILLE.
- l'étude des gaz du sang ne revêt ici, par contre, que peu d'intérêt.

En pratique donc, le cathétérisme ne permet, à lui seul, que d'affirmer un obstacle sans pouvoir, évidemment, préciser s'il s'agit d'un processus malformatif ou acquis, d'une lésion inflammatoire ou tumorale qu'elle soit bénigne ou maligne.

C'est chez l'enfant qu'il trouve son indication majeure du fait de la fréquence à cet âge des malformations avec shunts dont il permet le diagnostic.

5.- L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

- L'angiocardiographie peut, dans certains cas, apporter une aide au diagnostic, soit en montrant la tumeur, soit en montrant un défaut de remplissage des oreillettes ou des ventricules.

Dans l'observation de NOVACK-CHENG-SUTTON, qui concernait une tumeur polypeuse de l'oreillette droite, oblitèrent plus ou moins la tricuspide, l'angiocardiographie, en montrant une large perte de substance, permettait de localiser la tumeur à la paroi externe de l'oreillette.

Dans l'observation de PASCUZZI-et Coll., le même défaut dans l'oreillette gauche permit le diagnostic de tumeur polypeuse dont la nature maligne avait été évoquée sur un hémopéricarde associé.

- Par contre, lorsque le processus tumoral n'intéresse que peu ou pas les cavités, l'intérêt de l'angiocardiographie devient nulle comme dans le cas de LONGINO et MEECKER, où l'angiographie post-opératoire, après péricardectomie, devait se révéler normale, la tumeur étant strictement épicaudique et intra-myocardique.

- Elle peut, néanmoins, sur le plan théorique, montrer des "defects" vasculaires :

- obstruction partielle ou complète de la veine cave supérieure ;
- emputation plus ou moins irrégulière du tronc de l'artère pulmonaire ou même seulement montrer un retard ou une mauvaise opacification cavitaire par rétrécissement péri-vasculaire de la veine cave supérieure.

- Pour GOLDBERG et STEINBERG, elle s'impose dans 4 cas bien définis :

- une sténose mitrale ne datant pas de l'enfance,
- une défaillance cardiaque irréductible chez un sujet sans antécédents cardio-vasculaires,
- un souffle systolique inconstant,
- des épisodes de cyanose ou de syncope aux changements de position.

- Pour CHEUNG et pour de CARLO, son intérêt essentiel serait de permettre un diagnostic différentiel avec les tumeurs extra-cardiaques.

Au terme de cette étude sémiologique, il convient de regrouper un certain nombre d'éléments qui plaident en faveur d'un processus tumoral cardiaque et qui ont permis à des auteurs de plus en plus nombreux de porter un diagnostic ante-mortem; LUBSCHITZ et Coll., HARGROVE, TACKER, JONES, de CARLO, CHENG-SUTTON, HURD-COOPER, ENGLE-GLENN, WYSS, POUPEVILLE, SCANELL-GRILLON.

- Une insuffisance cardiaque à marche rapide, inexorable, malgré le traitement, survenant chez un sujet sans antécédents pathologiques notables, à fortiori s'il est jeune ;
- un syndrome cave supérieur sans signes tumoraux médiastinaux surtout s'il s'accompagne d'une oreillette droite non battante avec une image de défaut à l'angiocardiographie ;
- un hémopéricarde récidivant dont l'origine tumorale peut être même affirmée par la cytologie ;
- des accès paroxystiques de collapsus périphérique sureigu ou de dyspnée paroxystique lorsque la notion de changement de position est bien établie, témoignant d'un ball-valve-syndrome ;
- une symptomatologie d'auscultation dont le caractère organique semble prouvé par la netteté des signes stéthocoustiques mais qui étonne par sa variabilité selon la position du malade.

Tels sont les principaux groupements sémiologiques les plus évocateurs. Leur existence justifie les investigations complémentaires, pas toujours anodines, que représentent l'angiocardiographie et le cathétérisme.

Toutefois, on ne saurait trop insister sur le fait que ces groupements sémiologiques s'observent également dans les tumeurs malignes primitives et dans les tumeurs malignes secondaires.

ETUDE
MACROSCOPIQUE

ETUDE MACROSCOPIQUE

Pour des raisons inconnues, les sarcomes du coeur ont une prédilection pour le coeur droit (COE) sans, d'ailleurs, que cette prédilection constitue un élément spécifique puisque, selon MAHAJIM, cette même élection droite se retrouve à propos des tumeurs malignes secondaires.

Cette prédilection droite ressort avec évidence de l'analyse bibliographique que nous avons pu faire.

Dans 109 cas, la tumeur cardiaque primitive était uniquement localisée au coeur droit :

- 65 fois uniquement dans l'oreillette avec, dans 11 cas, un envahissement simple de la cloison inter-auriculaire ;
- 22 fois uniquement dans le ventricule avec, dans 5 observations, un envahissement septal ;
- 19 fois, siégeait à la fois dans l'oreillette et le ventricule, avec envahissement dans ces cas de la C.I.V., de la C.I.A. ou des deux cloisons.

Dans 47 cas, de tumeurs uniquement localisées au coeur gauche :

- 33 cas étaient des tumeurs purement auriculaires, dont 5 avec envahissement de la C.I.A. ;
- 6 cas étaient des tumeurs purement ventriculaires gauches avec une fois envahissement du septum ;
- 8 observations concernaient des tumeurs à la fois auriculaires et ventriculaires gauches.

Dans 3 observations, l'atteinte tumorale ne siégeait que dans le septum ventriculaire (cas de LUCE, CRESCENZI, FIDLER, KISSANE, KOONS).

Dans 25 observations, la tumeur était à la fois droite et gauche :

- 17 fois bi-auriculaire, naissant dans la C.I.A., dont 4 fois avec atteinte du ventricule droit ;

- 6 fois bi-ventriculaires, avec atteinte de la C.I.V. et associée 2 fois à une tumeur de l'oreillette droite, 1 fois à une tumeur de l'oreillette gauche.

Dans 8 cas, le processus tumoral intéressait les 4 cavités.

A la lumière de ces chiffres, on peut donc considérer que près des deux tiers des tumeurs malignes primitives du cœur ont une topographie droite.

L'opposition entre les différentes formes macroscopiques que revêtent ces tumeurs a donné lieu à plusieurs essais de classification.

CORNIL ainsi opposeit les formes intra-pariétales :

- soit nodulaires bien limitées ANDRAL, parfois même avec des aspects d'encapsulament EVANS, s'accompagnent de dilatation des cavités BAYLE ;
 - soit infiltrantes où les parois myocardiques sont déformées par une substance lardacée SEGALIAS ;
- les formes endo-caviteires :
- faites de bosselures pâles et fermes BILLARD, LAMBERT ;
 - ou d'une tumeur unique plus ou moins vaste.

Pour BRABANT, une opposition plus valable se ferait entre :

- les formes sous-péricardiques,
- les formes myocardiques,
- les formes sous-endocardiques.

POUJOL et BARONE, et plus près de nous, SAPHIR, n'opposent que deux aspects macroscopiques :

- la forme infiltrative diffuse, on coulée donnant un cor bevinum, avec dilatation des cavités MATRAS, DRYSDALE, MÖNCKEBERG ;
- la forme polylobée, faite de masses conglomérées, saillant dans une cavité et dont un des aspects particuliers est le polype sessile plus ou moins pédiculé.

A la coupe, les tumeurs peuvent réaliser bien des aspects : tantôt, elles sont dures, lardées ou squirrheuses ; ailleurs, molles, encéphaloïdes, gélatiniformes même, striées de fines hémorragies mais sans zones de nécroses, parfois charnues ou très vasculaires, et alors friables.

Pour notre part, et à la lumière des documents que nous avons pu analyser, les aspects macroscopiques des tumeurs malignes primitives du cœur peuvent se classer en 3 groupes :

1.- LA FORME POLYPEUSE :

Où le processus tumoral prend une extension endocavitaire plus ou moins considérable, pouvant parfois oblitérer toute une cavité cardiaque (oreillette) et surtout s'étendre dans les orifices qui y débouchent, soit en thrombosent et en oblitérent les vaisseaux (caves ou pulmonaires par exemple), soit entraînent des phénomènes de blocage valvulaire par oblitération partielle ou totale de l'anneau tricuspide ou mitral.

2.- LA FORME NODULAIRE :

Où le tissu tumoral forme des masses arrondies de taille plus ou moins vaste, tantôt profondément enchassé dans le myocarde, tantôt, au contraire, saillant à l'intérieur d'une cavité dont l'endothélium de couverture peut persister, qu'il s'agisse de nodules saillants dans la cavité péricardique ou dans les cavités ventriculaires.

3.- LA FORME INFILTRANTE :

Où le tissu tumoral envahit le myocarde par des coulées néoplasiques qui dissocient les fibres. Cette forme est presque l'épanche exclusif des tumeurs du S.R.E. et lympho-hémopoïétique. De ces formes infiltrantes, il faut rapprocher :

- la forme "en cuirasse" qui blinde le cœur et par son développement péricardique, en impose évidemment pour une tumeur primitive du péricarde, terme que nous réservons aux seuls mésothéliomes.

A. - LES FORMES MACROSCOPIQUES

1°.- LES FORMES POLYPEUSES DE SARCOME DU COEUR

Les formes polypeuses de sarcome du coeur correspondent à l'aspect morphologique macroscopique le plus fréquent. Les polypes sarcomateux réalisent une prolifération tumorale endocavitaire, soit isolée, parfois, au contraire, ne sont que le développement endocavitaire d'un processus beaucoup plus étendu. Mais, dans ce deuxième cas, il convient d'insister sur le fait qu'il s'agit non plus de polypes pédiculés plus ou moins mobiles, mais, en général, de conglomérats tumoraux ou de tumeur massive épousant les contours de l'oreillette

Leur évolution anatomo-clinique se fait en plusieurs temps :

- Stade de latence où le polype grossit dans l'oreillette, restant purement obstructif, l'importance de l'obstruction cavitaire conditionnant à plus ou moins longue échéance l'apparition de signes de stade en amont (Syndrome cava supérieur, insuffisance cardiaque) ;
- Stade occlusif indépendant de l'insuffisance cardiaque, marqué par les différents accidents du ball-valve-syndrome et dont l'évolution se fait vers la mort par une occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire liée soit à une incarceration, soit à une augmentation rapide du volume tumoral par hémorragies intra-tumorales ou imbibition oedémateuse : "Le corps de la tumeur augmente tout d'un coup de volume et peut gonfler entre les valves de la mitrale comme un léninisme dans le col de l'utérus" (MAHAJAN)

MAHAJAN insiste d'ailleurs beaucoup sur l'opposition entre le caractère obstructif et occlusif de ces tumeurs intra-cavitaires, ces caractères n'étant souvent pas bien définis dans les observations.

quel que soit leur siège, droit ou gauche, ventriculaire ou auriculaire, ces polypes sont volontiers emboligènes, source d'embolismes tumoraux et de métastases dans le système pulmonaire ou la grande circulation.

o. - LE POLYPE AURICULAIRE GAUCHE.

A été remarquablement défini dans son expression clinique par MAHAIM, surtout à propos des myxomes, car le polype sarcomateux de l'oreille gauche est rare, et nous n'en avons trouvé que 25 cas.

Depuis les travaux de cet auteur, on en oppose trois variétés anatomo-cliniques :

Le polype occlusif mitral pur, avec symptomatologie de sténose, mais sans lésion mitrale, donnant un tableau de rétrécissement mitral par corps étranger LUDWIG.

C'est l'enceinte des observations de MEROZ : bell-valve-syndrome + signes de rétrécissement mitral à éclipses, de HOFMANN : Melodie mitrale, de NEU et JUSTI-FUHRMAN (tachyerythmies), de BALDWIN, MULLER, Mac DONALD, LARSON-SHEPPARD, JOHNS-SHARPE, MALECKA.

Le polype occlusif mitral pur, mais camouflé, où le caractère occlusif est affirmé, soit parce que la tumeur intra-auriculaire pénètre dans l'anneau mitral et le ventricule, soit parce qu'elle est marquée de l'empreinte de l'anneau mitral ERICSSON. Souvent, c'est une analyse sémiologique "à posteriori" qui permet de retrouver une symptomatologie mitrale sous forme d'accès syncopaux JELLINEK, de tachyerythmies NOVICKI, JUSTI-FUHRMAN, d'hémoptysies avec syndrome embolique pulmonaire ERICSSON, NOVICKI.

Le polype mixte où l'existence d'un passé cardiaque et de lésions valvulaires fait méconnaître la tumeur. Il s'agit là, en fait, d'une forme particulière aux thrombi auriculaires gauches que nous n'avons jamais observés dans les sarcomes du cœur.

Ces différentes variétés sont réunies par un certain nombre de critères cliniques, qui sont :

- l'intermittence positionnelle et temporelle des signes d'auscultation,
- l'absence de claquement du 2ème bruit,
- un syndrome suffoquant progressif (tumeur à clapet) ou syncopal,
- un syndrome artériel périphérique, soit chronique, soit pseudo-embolique,
- des embolies périphériques,
- l'inefficacité des traitements tonocardiaques.

Anatomiquement, le polype auriculaire gauche est constitué par une masse de la taille d'un oeuf de poule (7 cm. x 3,5 x 4 dans l'observation d'ERICSSON ; 9,5 x 6 dans celle de KROOPF-PATERSON ; 9 x 4 x 3 dans l'observation de WALKER) plus ou moins polypoïde ; avec des prolongements qui pénètrent dans les veines pulmonaires JOHNS-SHARPE, CARPENT, et surtout peuvent s'enfoncer au travers de l'anneau mitral comme dans l'observation de BECK et THATCHER où existait un prolongement endo-ventriculaire de 10 cm. de long et dans celle de LARSON-SHEPPARD, WOLL-VICKERY, WALKER. De telles formations obstruent de façon évidente l'oreillette et parfois l'embouchement des veines pulmonaires FUHRMAN, BALDWIN, NOVICKI, MULLER, LARSON-SHEPPARD, MALECKA, AHERNE, CAMPEAU (2), HUEBNER.

Ces polypes, en général, ont une surface lisse et brillante, striée de petites hémorragies intratumorales ; parfois, leur surface est verruqueuse COPE. Ils présentent souvent des ulcérations KROOPF-PATERSON, qui semblent correspondre au point de départ d'embols. A la coupe, ils sont plus ou moins fibreux ou lardés en profondeur, alors que la surface en est gélatiniforme, translucide CAMPEAU, ERICSSON.

Ils prennent, le plus souvent, naissance dans la paroi inter-auriculaire à laquelle ils sont attachés par un pédicule plus ou moins étroit. Plus rarement, leur origine se fait directement sur une valve mitrale HORNEFFER-GAUTHIER, WOLL-VICKERY ; dans l'auricule MEROZ, MALECKA, ou même à partir d'une veine pulmonaire JOHNS-SHARPE.

Un des faits les plus curieux est que ces formations polypeuses sont, en général, isolées sans grande extension de voisinage, notamment épicaudique, et ce n'est que dans les observations de BECK-THATCHER qu'étaient associés une extension en coulée dans le myocarde ventriculaire gauche avec un nodule ventriculaire droit, et dans celle de FUHRMAN deux petits nodules tumoraux sur les sigmoïdes aortiques.

Ceci n'empêche évidemment pas les polypes bilatéraux comme dans les observations de HÖLER, NICOL-PERKINS, POPEVILLE, HUEBNER, puisque le point d'attache est habituellement la cloison inter-auriculaire qui est souvent envahie.

b. - LE POLYPE AURICULAIRE DROIT.

Est la forme pratiquement la plus fréquente de sarcome du cœur et nous avons pu en colliger 57 cas dans la littérature, dont 4 s'accompagnaient, nous l'avons vu, de polype auriculaire gauche LINK, WHORTON, POUPÉVILLE, HUEBNER.

Il convient, ici encore, de bien opposer le polype occlusif tricuspide - 27 cas - et le polype simplement obstructif. Le premier pénètre volontiers dans le ventricule droit ou est bridé par l'anneau tricuspide et nous en avons retrouvé 36 observations parmi lesquelles signalons celles de HOTTENROTH, BINDER, CHOISSER-RAMSEY 1 et 2, WAHLGREEN, MALLORY, WILLIUS.

Dans notre cas personnel et dans d'autres documents, le caractère occlusif ne se retrouve que par les données de la clinique ou par la position de la tumeur par rapport aux valves.

Le polype auriculaire droit est, en général, une tumeur de la taille d'un œuf de poule, unique dans notre cas ou polypode CHOISSER-RAMSEY, SOMMERS-LOTHE 3, FASSKE, implanté par un pédicule plus ou moins étroit sur une des faces de l'oreillette et plus particulièrement la C.I.A., au contact du foramen ovale. Mais il peut être très volumineux, déformant alors les contours de l'oreillette qu'il obstrue complètement WAHLGREEN. Il peut prendre naissance sur une valve tricuspide et alors plus volontiers sur la valve postérieure CASTLEMAN-TOWNE, PRICHARD, AMSTERDAM et Coll., ou dans l'auricule STOLL-LAUER, à l'abouchement d'une veine cave EHRENBURG. Sa surface est habituellement lisse, parfois même recouverte d'un endothélium ANDERSON-DYNYTRIKA, BIRCH-HIRSCHFELD, souvent striée d'hémorragies HOTTENROTH, STOLL-LAUER, YOGAN, plus rarement irrégulière comme dans l'observation de COPE où le polype, pénétrant dans le ventricule droit, présente au niveau de l'anneau tricuspide des zones rugueuses, verruqueuses, dues à la friction systolique. Elle peut être recouverte de débris fibrino-crucoriques.

Par son volume ou par ses prolongements, parfois par l'intermédiaire de thromboses non néoplasiques, le polype auriculaire droit peut oblitérer la veine cave supérieure WEISS-RIVA, LINK, EHRENBURG, POUPÉVILLE, FASSKE, la veine cave inférieure RAW, BINDER, WILLIUS, HOLER, TERECHKOVA, COPE, ou les deux veines caves CHOISSER-RAMSEY, l'artère pulmonaire ESCHBACH, HUEBSCHMAN, le sinus coronaire NICOL-PERKINS.

Comme le polype auriculaire gauche, le polype droit est volontiers romané par des processus oedémateux, liés au flux sanguin qui le ballote à chaque systole. Il peut s'incarcérer brutalement dans l'anneau tricuspide, cause vraisemblable de la mort subite observée dans les cas de JURGENS, RAW et GEIPEL. Surtout, il est à l'origine d'embolisme embolique dans les branches de l'artère pulmonaire et dans le poumon, comme dans les observations d'ESCHBACH, HUEBSCHMAN et bien d'autres.

c.- LES POLYPES VENTRICULAIRES PURS

Ils sont très rares si l'on fait abstraction des polypes de l'oreillette et font saillie dans la cavité ventriculaire.

1.- Polype ventriculaire gauche

La seule observation de polype ventriculaire gauche que nous avons relevée est le cas discutable de LEACH où existait à l'ouverture du ventricule gauche, une large tumeur de 5,5 cm. de diamètre implantée sur la paroi du myocarde, mais envahissant la C.I.V., la valve mitrale, toute la paroi antérieure du cœur et le médiastin. Il s'agit donc là d'une forme infiltrante de rhabdomyosarcome avec un développement polypoïde endo-cavitaire plus que d'un polype vrai.

2.- Polypes ventriculaires droits

Sont assez peu nombreux et se caractérisent en général par leur siège infundibulaire près de l'origine de l'artère pulmonaire, ce qui, dans la majorité des cas, les fait étiqueter sarcomes primitifs de l'artère pulmonaire. Seule l'observation de PROBOESE concernait une tumeur strictement endo-artérielle et sus-sigmoïdienne ; dans toutes les autres observations KUDLICH-SHUB, GOEDEL, MAUDELSTAM, ESCHBACH, le point de départ du polype était l'infundibulum. L'extension du processus se fait vers l'artère pulmonaire qui est, en général, plus ou moins obstruée par des formations, soit pédiculées ESCHBACH, soit libres PRICHARD, n'obstruant que partiellement la lumière KUDLICH-SHUB. Parfois, il peut naître de la valve tricuspide PRICHARD.

A la coupe, ces polypes ventriculaires ne sont jamais fermes, lardacés, comme les polypes auriculaires, mais constitués d'une substance friable, rougeâtre, mollesse GOEDEL, gélatiniforme PRICHARD.

II.- LA FORME NODULAIRE DE SARCOME DU COEUR

Elle représente l'aspect, sinon le plus caractéristique, du moins le plus souvent noté. (92 observations).

Il peut s'agir d'une masse tumorale unique, de plus ou moins grande taille, siégeant dans le myocarde, et dont le développement vers l'épicarde modifie les contours du coeur.

Un certain nombre d'observations en sont des exemples caractéristiques :

- Le cas de GÜDEL : tumeur du volume d'un poing siégeant dans la paroi antérieure de l'oreillette droite au niveau des gros vaisseaux, assez identique au cas de BARNES et Coll. ;
- Le cas de COHEN : tumeur de la taille d'une orange située dans la paroi postérieure de l'oreillette droite et effondrant péricarde et oesophage ;
- Le cas de VINOGRADA : tumeur de la taille d'une mandarine située dans le ventricule droit, au niveau de la jonction entre la cloison et sa paroi postérieure.

Parfois, ces tumeurs uniques peuvent avoir un développement endo-cavitaire, mais il ne prend jamais un caractère sessile ou pédiculé comme le véritable polype BRUCKER-CLASSY, SCHWARZKOPF-GAIS.

La forme nodulaire multiple est plus fréquente que la tumeur unique et dans beaucoup de documents cette disposition multinodulaire est interprétée comme un signe de métastases dont le foyer original serait le plus gros des éléments. Cette interprétation est possible, mais pour notre part nous aurions plutôt tendance à considérer qu'il s'agit de foyers multiples, même lorsque les nodules tumoraux sont péricardiques. Beaucoup d'auteurs interprètent en effet les nodules qui seillent à la surface du coeur comme des métastases du péricarde ; la plupart d'entre eux sont pourtant recouverts du feuillet pariétal, parfois même du feuillet viscéral. Il nous semble donc abusif de parler, dans ces cas, de métastases péricardiques, terme qui devrait être réservé aux nodules péricardiques pariétaux.

Ces formes multinodulaires sont constituées d'éléments tumoraux blanchâtres, plus ou moins durs, prenant volontiers un aspect encapsulé et semblant davantage rassembler qu'envahir le tissu myocardique. Allent de la taille d'une noisette à celle d'une châtaigne. BODENHAIMER, ils peuvent littéralement truffer le muscle comme dans la très belle observation de SCHEIDEGGER.

Le lieu de développement électif de ces nodules reste malgré tout l'épicarde où ils forment des masses arrondies seillant dans la cavité péricardique à l'origine d'hémopéricarde.

III. - LA FORME INFILTRANTE

La forme infiltrante est relativement peu fréquente, tantôt localisée au myocarde (22 cas), tantôt péricardique ou épipéricardique (24 cas).

Elle réalise une structure lardécée, plus rarement gélatiniforme FRENREIS-EPSTEIN, ou chernue CLERICI, qui infiltre le myocarde dont les parois sont épaissies de façon plus ou moins diffuse et prennent une consistance dure, cartonnée KOHLENBERGER, MÜNCKEBERG. Cette infiltration reste rarement localisée au myocarde et, le plus souvent, s'étend à l'épicarde, au péricarde, formant alors une gangue continue autour du cœur BIGELOW, englobant également les vaisseaux de la base RINGER-Mac DERMID.

Que cette forme infiltrante soit localisée à un ventricule ENGLE-CLENN, aux deux ventricules POUJOL-BARONE, ou diffuse à tout le myocarde SHELBURNE, elle est à l'origine d'une augmentation globale du volume du cœur que l'on retrouve dans toutes les observations, véritable cor bovinum, lié moins, semble-t-il, à l'infiltration interstitielle tumorale qu'à une dilatation constante des cavités. Parfois, cette infiltration peut détruire tout tissu musculaire, comme dans l'observation de MANSON-RINDSKOPF, où ventricule droit et oreillette droite n'étaient plus constitués que par le tumeur.

La forme infiltrante localisée au péricarde est le plus souvent étiquetée sarcome péricardique, bien qu'à notre avis, cette dénomination ne puisse être utilisée qu'à propos des mésothéliomes dont l'aspect purement exophytique est déjà macroscopiquement évocateur. Elle réalise un véritable blindage autour du cœur, tantôt détruisant complètement le cas péricardique qui est obstrué par une prolifération tumorale plus ou moins friable et hémorragique SAUERTEIG, SCHEIDEGGER, CLERICI, tantôt le laissent complètement

libre, comme dans l'observation de BALOGH, respectent même l'épithélium viscéral par son développement strictement épicaudique BÉDNAR, MANSON-RINDSKOPF. Le plus souvent, elle entraîne des adhérences partielles et, en tout cas, un épanchement péricardique, toujours sanglant dans ces cas.

Il semble exister une certaine corrélation entre les formes infiltrantes sur le plan macroscopique et leurs aspects histologiques. Elles se rencontrent, en effet, beaucoup plus fréquemment au cours des tumeurs développées aux dépens des éléments libres du système réticulo-endothélial, et c'est ainsi que l'on peut dénombrer par exemple 4 lymphosarcomes, 3 tumeurs mésenchymateuses embryonnaires, 4 réticulo-sarcomes et 4 sarcomes globo-cellulaires, alors que les autres sarcomes vasculaires, fibroblastiques ou rhébdopoétiques ne donnent que 5 fois une forme infiltrante pure, comme dans l'observation de rhébdomyocarcome rapportée par MANSON et RINDSKOPF.

Mais cet aspect infiltratif diffus ou localisé, myocardique ou épicaudique, est rarement pur et il s'accompagne de formations nodulaires lorsque la tumeur se développe sous une cavité.

C'est ainsi que, dans l'observation de MATRAS, la paroi extérieure du cœur, notamment dans le sillon inter-ventriculaire antérieur, était déformée par des bosselures. Dans l'observation de POUJOL, une tumeur infiltrante du ventricule droit seillait dans la cavité sous forme de petites masses polypeuses de la taille d'une noisette.

Dans l'observation du réticulo-sarcome de FRENREIS, les parois antérieure et postérieure du ventricule droit étaient envahies par une masse tumorale gélatineuse d'une épaisseur de 5 cm. semblent refouler le myocarde, seillant dans le péricarde sous forme d'éléments nodulaires polyédriques de la taille d'une noisette avec une formation tumorale seillant dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire de la taille d'une cerise.

B.- L'EXTENTION

L'extension des tumeurs malignes du coeur est, en général, une extension de voisinage. La tumeur envahit la graisse péricardique, les vaisseaux. Mais, à ce propos, il est assez remarquable de constater combien sont rares les accidents d'infarctus ou de thromboses coronariennes. Parfois, l'extension à toute l'épaisseur du myocarde, jointe à la nécrose tumorale, peuvent être à l'origine de rupture spontanée du coeur ou de perforation NORONHA, GRAYSSON, COE, MORRIS, KEAT-TWYMAN.

Nous envisagerons cette extension, d'une part, au niveau du coeur, d'autre part, à distance, c'est-à-dire au-delà de la séreuse péricardique.

1.- L'EXTENSION INTRACARDIAQUE

Elle est évidemment fonction de la localisation tumorale et peut se développer dans trois directions différentes :

- 1. l'épicarde,
- 2. les gros vaisseaux,
- 3. les cavités.

Elle peut, au cours de son évolution, altérer des formations valvulaires ou les éléments nerveux intra-myocardiques.

2.- L'EXTENSION EPICARDO-PERICARDIQUE :

Est très fréquente (40 cas). Elle est rarement faite de quelques nodules obstruants soignant dans une cavité péricardique encore existante ou siège d'un hémopéricarde. Le plus souvent, elle réalise une véritable périocardite néoplasique, soit localisée LINK, soit diffuse avec adhérence tumorale ou fibrino-cruorique des fouillets, par coalescences multiples d'éléments nodulaires, ou même par une véritable prolifération tumorale endo-péricardique.

Mais si l'on considère les fréquences relatives de l'hémopéricarde et de l'extension péricardique diffuse ou nodulaire, on est bien obligé de constater que, dans plus de la moitié des cas d'hémopéricarde, il n'existe pas de déformation macroscopique du péricarde qui pourrait objectiver la pneumoséreuse, pas d'extension tumorale qui permettrait d'espérer une cytologie liquidienne positive à la péricardiocentèse.

Force est donc d'admettre que l'hémopéricarde, si fréquent dans les tumeurs du cœur droit, correspond très souvent non pas à un envahissement tumoral direct, mais, sans doute, à des phénomènes de stase dans le système veineux coronaire par oblitération de l'oreillette droite et plus particulièrement de l'abouchement de la valvule de Thebenius située juste en-dessous du foramen ovale dans la C.I.A., siège électif des tumeurs sarcomateuses du cœur.

1.- L'EXTENSION VERS LES GROS VAISSEaux :

Réalise plusieurs aspects assez différents et par le siège de cette extension et par le retentissement qu'il entraîne.

1.- Dans les tumeurs auriculaires gauches, sur 41 observations colligées, à côté des formes où le volume de la tumeur entraîne une oblitération des veines pulmonaires, dans 18 cas existaient de véritables bourgeons néoplasiques poussant leurs prolongements sur des distances parfois de plusieurs centimètres dans la lumière. Tantôt libres, tantôt en battent de cloche, ces formations peuvent adhérer aux parois et même les détruire JOHNS-SHARPE. Elles se poursuivent souvent à distance par un thrombus banal Mac DONALD et HEATHER. Elles entraînent une occlusion, le plus souvent complète, parfois partielle CAMPEAU et COLL. Le fait le plus remarquable est la fréquence avec laquelle ces bourgeons néoplasiques pénètrent la veine pulmonaire supérieure droite.

Mais cet envahissement des veines pulmonaires n'est pas limité aux observations de tumeur auriculaire gauche et peut se voir également dans les tumeurs droites. Pour PASSLER, cet envahissement "rétrograde" se ferait après thrombose néoplasique des lymphatiques et envahissement secondaire de l'intime des vaisseaux.

2.- L'extension veineuse dans les tumeurs auriculaires droites est comparativement moins fréquente que l'extension veineuse pulmonaire des tumeurs gauches.

Si l'obstruction de la veine cave inférieure et surtout de la veine cave supérieure (beaucoup plus fréquente) n'est pas exceptionnelle, leur envahissement néoplasique est rare puisque sur 128 tumeurs auriculaires gauches, nous ne l'avons retrouvée que 8 fois au niveau de la veine cave supérieure, 7 fois au niveau de la veine cave inférieure.

Dans le cas d'EHRENBERG, la tumeur auriculaire obstructive et occlusive naissait de l'abouchement même de la veine cave supérieure, qui était le siège d'une thrombose banale sus-jacente.

Dans le cas de BINDER et HOLER, la thrombose néoplasique de l'abouchement de la veine cave supérieure mesurait 1 cm. et s'accompagnait de thromboses non néoplasiques multiples à distance, dans le tronc brachio-céphalique, la veine sous-clavière.

Ce n'est que dans l'observation de FASSKE et de POUPPEVILLE que l'extension néoplasique cave supérieure réalisait un polype en battant de cloche.

- 3.- L'envahissement cave inférieur réalise exactement les mêmes aspects d'obstruction partielle WILLIUS ou totale (comme dans le cas remarquable de HOLER où le polype, né entre les deux veines caves, envoyait trois prolongements : cave supérieur, cave inférieur et tricuspidien). Là aussi, la tumeur auriculaire peut prendre naissance au niveau de l'abouchement de la veine cave inférieure qu'elle obstrue TEREKHOVA plus ou moins complètement. Dans aucun cas, elle ne s'accompagne de thromboses banales ou néoplasiques du système veineux sous-jacent.

Là encore, il convient d'opposer la rareté des envahissements caves supérieurs et la fréquence du syndrome cave lié donc davantage aux perturbations hémodynamiques qu'à une obstruction organique du système veineux.

- 4.- L'extension vers les gros vaisseaux de la base est rare, encore qu'il convienne d'opposer l'extension périvasculaire épidermique qui enserre l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire d'autre part, l'envahissement intravasculaire.

L'envahissement intravasculaire est extrêmement rare au niveau de l'aorte et le cas de FUHRMAN (1) de tumeur aortique située à la jonction des sigmoïdes droite et postérieure avec englobement de la coronaire droite et décès par occlusion embolique de la coronaire gauche, semble être plus un petit fibrome valvulaire qu'un fibrosarcome. Le seul cas d'envahissement aortique endo-cavitaire semble être celui de GROSS-ENGELHART avec, dans une tumeur auriculaire gauche, deux petits nodules sur les aortiques.

L'envahissement de l'artère pulmonaire est, par contre, plus fréquent (12 observations).

Il s'agit tantôt d'une extension de contiguïté comme dans l'observation de MANDELSTAMM, où une tumeur de l'infundibulum enserrait l'origine de l'artère pulmonaire, envahissant les deux sigmoïdes postérieures et en oblitèrent la lumière, parfois d'une localisation élective où la tumeur prend naissance dans le tronc, envoyant des prolongements dans les branches FROBOESE, GOEDEL ; ailleurs de bourgeons nés du ventricule droit FITZER, HAYTHORN-RAY-WOLF.

Une des plus belles observations de cette extension dans l'artère pulmonaire est le cas d'HUEBSCHMAN, où le polype de l'oreillette droite, franchissant l'anneau tricuspide, emplissant le ventricule droit et envoyait deux prolongements, l'un comblant l'infundibulum, l'autre de 10 cm. de long, obstruant toute l'artère pulmonaire.

ou celui de PRICHARD, où une tumeur, née de la face postérieure de la tricuspide, obstruait complètement le ventricule droit, envoyant des prolongements pédiculés, gélatineux et friables, que l'on pouvait suivre jusque dans les deux branches de l'artère pulmonaire.

Parfois, cette extension dans l'artère pulmonaire est purement de type embolique, les fragments néoplasiques étant libres, sans connexions avec la tumeur principale comme dans l'observation de CONTRERAS. Parfois, au contraire, elle détruit les parois de l'artère, comme dans le cas de BOGDANOVITCH-JDANOV, MANDELSTAMM ou celui de COE ou de GOEDEL, où la tumeur formait la paroi même du tronc du vaisseau et envoyait des formations polypoides intracavitaires jusque dans ses branches.

L'extension tumorale autour des gros vaisseaux de la base se fait, en général, soit sous forme de coulée dans la graisse épiscopordique, soit sous forme de nodules, l'ensemble formant une cuirasse péri-vasculaire.

Mais deux faits sont à noter :

d'une part, elle n'entraîne pas de compression vasculaire, d'autre part, elle respecte la paroi des vaisseaux qui semblent ainsi la traverser.

5.- L'envahissement des vaisseaux coronaires est pratiquement très

Dans l'observation de STERNBERG, il s'agissait d'une tumeur de la face antérieure du ventricule gauche et du bord gauche du cœur ayant envahi et détruit la grande veine coronaire. L'existence de débris néoplasiques dans le sinus coronaire expliquait peut-être la greffe auriculaire droite. Dans le cas de NICOL et PERKINS, l'oblitération du sinus coronaire était liée à un bourgeon néoplasique d'une tumeur auriculaire droite.

Dans l'observation de SCHWAZKOPF et GAIS, une tumeur nodulaire de l'oreillette droite à développement épicaudique englobait l'artère coronaire droite qui était détruite à 4 cm. de son origine, au niveau d'une zone tumorale hémorragique sans pour autant, avoir donné de symptomatologie ni clinique, ni électrique d'infarctus myocardique.

Dans l'observation de ENGLE et GLENN, existait un embolisme simple de la coronaire droite dans une tumeur biventriculaire à développement essentiellement épicaudique sans altération de ses parois.

c.- L'EXTENSION ENDO-CAVITAIRE DES TUMEURS MALIGNES :

Elle revêt deux aspects différents, mais il faut souligner que jamais, elle ne revêt un aspect polypôide sessile ou pédiculé.

Cette extension endocavitaire, qui est évidemment le fait des formes nodulaires ou infiltrantes, forme dans l'intérieur des cavités des masses saillantes souvent recouvertes d'endocarde, rarement oblitérantes, qui semblent comme enchâssées sous l'endothélium et n'ont, en général, aucune mobilité, ce qui les différencie bien des polypes.

Dans d'autres observations qui semblent assez électivement concerner les sarcomes d'origine vasculaire, l'extension tumorale endocavitaire réalise un conglomérat plus ou moins friable qui obstrue tout ou partie des cavités.

L'envahissement des valves et des piliers est presque aussi rare que celui des vaisseaux coronaires (5 observations) exceptionnel, disait ELY.

Signalé pour la première fois par JURGENS (3), entretenant une sténose tricuspidienne mixte à la fois occlusive par un polype auriculaire droit et valvulaire du fait de l'envahissement de la valve postérieure et de ses piliers, on le retrouve décrit par MATRAS où une tumeur infiltrante diffuse à point de départ auriculaire gauche envahissait le grand pilier de la mitrale.

KOHLMEIER-KNIERSCH signale dans une tumeur ventriculaire et épicaudique un envahissement de la valve externe de la tricuspide qui est immobile, calcifiée; il en est de même dans le cas de SMITH;

Il semble donc toujours s'agir d'une extension infiltrante en coulée, sauf dans l'observation de GROSS-ENGLEHART, où l'extension valvulaire fut constituée par deux petits nodules sur la face interne de la mitrale.

2. - L'EXTENSION PÉRICARDIQUE DE VOISINAGE

Son fait de proche en proche, en tache d'huile, envahissent les éléments médiastinaux, les éléments du hile et le poumon, ce qui permet de comprendre qu'un certain nombre de sarcomes cardiaques aient une symptomatologie d'emprunt médiastino-pulmonaire.

Elle aboutit à la constitution de masses volumineuses lardacées englobant tout ou partie du médiastin comme dans l'observation de LERICHE et BAUER (énorme tumeur médiastinale née aux dépens de l'oreillette droite), dans celle de COHEN, où une tumeur de l'oreillette droite envahissait successivement péricarde, médiastin, postérieur, englobant l'œsophage; dans celle de WEISS-RIVA: grosse tumeur de la taille d'une tête d'enfant, formant une masse unique cardio-péricardo-médiastinale.

L'importance de cette extension rend très difficile l'interprétation correcte de l'origine de la tumeur et permet évidemment toutes les discussions diagnostiques possibles. Dans l'observation de LEACH, par exemple, il s'agissait d'une énorme tumeur de 22 cm., bloquant tout le médiastin antérieur, infiltrant le loge thymique de l'angle de Louis au diaphragme et pour laquelle le diagnostic de sarcome primitif du cœur fut porté, d'une part sur l'existence d'une tumeur polyépidé du ventricule gauche envahissant le septum, et, d'autre part, sur l'histologie (Rhabdomyosarcome). Une réserve doit néanmoins être faite à propos de ce cas, car l'existence d'un envahissement musculaire intercostal laisse planer un doute, la tumeur ayant pu prendre son origine dans ce muscle et non pas dans le cœur.

Cette extension péricardique, où la tumeur du cœur n'est plus qu'un des éléments d'un processus tumoral médiastino-pulmonaire diffus, représente donc une source d'erreur diagnostique où l'aide apportée par l'histopathologie est capitale.

Dans l'observation de ENGLE et GLENN, par exemple, concernant un enfant de 9 mois, une énorme tumeur bloquant tout le médiastin et s'étendant dans le thymus et les deux hiles, avait évoqué macroscopiquement un lymphosarcome médiastinal avec métastase cardiaque de type infiltrant ; l'histologie, par contre, montrent une tumeur d'origine musculaire permottée, compte tenu de l'absence de toute infiltration de muscle strié, d'affirmer l'origine cardiaque de la tumeur.

A l'inverse, l'observation de JOHNS et SHARPE, étiquetée fibrosarcome primitif du poumon avec envahissement cardiaque en raison de la disproportion entre une tumeur pulmonaire gauche massive et une tumeur polypoïde auriculaire gauche de petite taille (4 x 2 cm.) nous semble être, en fait, un sarcome cardiaque primitif, en raison du polymorphisme cellulaire et de cette notion que l'extension péricardique des tumeurs du cœur ne présente aucune proportionnalité avec le volume de la tumeur originelle.

C. - LES METASTASES

Au cours des sarcomes du coeur, les métastases sont fréquentes puisque près des trois quarts des observations en font état. Elles s'observent avec une prédilection particulière dans la plèvre et le poumon (97 cas), plus rarement dans les autres organes (58 cas).

Par ordre de fréquence, les organes touchés sont :

- . le foie 21 cas
- . les surrénales 12 cas
- . les reins 11 cas
- . les os 10 cas.

Puis, déjà plus rarement :

- . pancréas et tube digestif 7 cas
- . muscle strié, mésentère, rate et cerveau 4 cas
- . peau 3 cas
- . utérus, thyroïde 2 cas,
- . soin dans l'observation de rhabdomyosarcome de MANSON et
RENDSKOPF où la mammophtie révélait la maladie,
- . ovaire, dans le réticulo-sarcome de HARTMANN, dont la
diffusion laisse planer un doute sur l'origine
cardiaque primitive.

II. - LES METASTASES PLEURO-PULMONAIRES

Sont pratiquement l'épanché des tumeurs du coeur droit. Sur les 47 observations de tumeurs purement gauches, ce n'est que dans le cas de BECK et THATCHER, le cas de sarcome polymorphe de SHELBURNE et l'observation de fibrosarcome de ROBERTS-SEAL qu'étaient notés des nodules métastatiques sous-pleuraux ou pulmonaires. Dans toutes les autres observations qui signalent des métastases pleurales ou pulmonaires à distance du foyer originel (ce qui oppose la métastase à l'extension simple), nous avons trouvé une localisation droite soit exclusive, soit avec une atteinte gauche associée.

Les métastases pleuro-pulmonaires sont volontiers périphériques et sous-pleurales, faites de petits nodules isolés ou parfois confluentes, plus rarement massives comme dans l'observation de JOHNS-SHARPE.

Ces formations tumorales n'ont, en général, pas l'aspect macroscopique de la tumeur primitive et sont beaucoup plus volontiers rougeâtres, très vasculaires, parfois à centre nécrotique comme dans notre observation.

Elles semblent correspondre, dans la majorité des cas, à des micro-embolies dont l'exemple le plus typique est l'observation de HUEBSCHMANN avec des débris tumoraux épars dans le tronc et les bronches même infra-lobaires de l'artère pulmonaire, associés à des nodules métastatiques périphériques.

Tant sur le plan clinique que radiologique, ces métastases sont habituellement latentes, parfois au contraire, elles ouvrent la scène, par un pneumothorax par exemple, comme dans notre observation et celle de PRICHARD ; elles ne sont habituellement qu'une épiphénomène comme dans les observations de POPP, HARGRAVE-HALL-DIENST, et ne dominent que rarement toute l'histoire clinique, comme chez notre malade ou celui de WAHLGREEN (obs. 2).

2.- LES MÉTASTASES PÉRIPHÉRIQUES

Elles peuvent, nous l'avons vu, toucher pratiquement tous les organes, y compris les glandes endo- et exocrines.

Lorsqu'on étudie la fréquence de ces métastases en fonction du type et de la localisation cardiaque, on peut constater qu'elles s'observent environ 3 fois plus souvent dans les tumeurs du cœur gauche que dans les tumeurs localisées exclusivement à droite et extrêmement rarement dans les polypes auriculaires droits.

Nous n'avons retrouvé que deux observations où métastase périphérique et polype auriculaire droit exclusif allaient de pair.

- Le cas de FENSTER, où un polype de 3,5 x 4,5 x 2,5 cm., à la fois occlusif et obstructif, à type de myxosarcome, avait donné des métastases hépatique, rénale et cérébrale.

= Le cas de EHRENBURG où un polype droit oblitérant avait donné des métastases rétro-péritonéales.

Ces métastases périphériques, au point de vue clinique, peuvent avoir une symptomatologie bruyante, souvent inaugurale, comme dans les observations citées avec embolies. Le plus souvent, elles sont latentes, découvertes d'autopsie. Elles réalisent des nodules blanchâtres ou rouges, friables, manifestement tumoraux, ou parfois de simples zones d'infarcissement localisé (souvent au niveau du cerveau et de la rate), dans lesquels il n'est pas toujours possible de retrouver des cellules tumorales. GROSS-ENGLEHART.

Dans l'ensemble, les métastases ne sont pas très nombreuses, en général contonées à un ou deux organes, et ne réalisent véritablement une sarcomatose diffuse que dans une dizaine d'observations. Ce sont, d'ailleurs, dans ces observations que l'on observe certaines métastases rares.

Cette diffusion pose évidemment le problème de la nature cardiaque primitive de la tumeur qui, dans bien des cas, peut rester douteuse, surtout lorsqu'il s'agit d'aspects histo-pathologiques mal définis, comme dans l'observation de SMITH de tumeur cardiaque avec métastases ganglionnaires, rénales, osseuses, pulmonaires, hépatiques et surrénales ou d'une tumeur réticulaire ubiquitaire, comme dans le cas de HARTMAN.

On peut même discuter l'origine cardiaque primitive des sarcomes fusco-cellulaires de BECK-THATCHER, de WAHLGREEN ou de ROBERTS-SEAL (l'origine cardiaque de ce cas de fibro-sarcome étant affirmé sur le volume de la tumeur cardiaque par rapport aux éléments nodulaires périphériques, fémoraux, iliaques, mésentériques, ganglionnaires).

Mais les cas de rhabdomyosarcomes décrits par BOGDANOVIC et MANSON-RINDSKOPF, qui sont d'indiscutables tumeurs cardiaques primitives, montrent tout de même qu'une diffusion métastatique extrêmement marquée n'est pas une contre-indication au diagnostic de sarcome cardiaque primitif.

L'analyse de tous des éléments conduit à dire que les métastases périphériques des sarcomes du coeur siègent électivement dans le foie, la surrenale, le rein, le pancréas et l'os, qu'elles n'atteignent, en général, qu'un ou deux organes, les sarcomatoses diffuses étant sinon une contre-indication diagnostique, du moins des formes qui méritent d'être davantage discutées.

Si l'on envisage les rapports existant entre les aspects macroscopiques des tumeurs malignes primitives du coeur et leurs aspects histo-pathologiques, on ne découvre aucun élément significatif, si ce n'est celui, déjà signalé : les formes infiltrantes du myocarde sont plus volontiers des sarcomes du système réticulo-lympho-hémopoïétique.

ETUDE
HISTOLOGIQUE

— 1 —

ETUDE HISTOLOGIQUE

Les tumeurs malignes primitives du coeur ne peuvent, sur un plan théorique, que se développer à partir des éléments constitutifs de l'organe, éléments adultes ou embryonnaires, ce qui permet donc déjà d'affirmer que les seules tumeurs malignes primitives que l'on puisse rencontrer sont des sarcomes. C'est ce qu'écrivait déjà CORNIL en 1902 qui, sur ses 87 tumeurs primitives colligeait 4 fibrosarcomes, 1 myosarcome et 12 sarcomes indifférenciés.

L'anatomie histologique normale du coeur nous apprend en effet que cet organe est constitué :

- de fibres musculaires striées d'un type un peu particulier,
- d'un réseau conjonctif de soutien contenant sous le péricarde viscéral des formations adipeuses ;
- des vaisseaux sanguins et lymphatiques ;
- enfin, d'un système de conduction nerveuse particulier correspondant sans doute à des éléments musculaires ayant conservé une structure embryonnaire.

L'ensemble de ces éléments constitutifs du coeur prend son origine à partir du mésenchyme embryonnaire.

Le péricarde, par contre, dont les tumeurs sortent du cadre de notre étude, s'il est constitué par un feuillet endothélial indifférenciable morphologiquement des endothéliums vasculaires, possède néanmoins une origine particulière, le mésothélium embryonnaire, ce qui imprime aux tumeurs vraiment nées de cet organe, une physionomie tout à fait particulière.

Les tout premiers auteurs isolaient deux grands groupes de sarcomes :

- les uns : fusiformes, très cellulaires, avec peu de collagène, parfois franchement fibroblastiques (RODENHAINES) ou plus mixtes, à la fois encéphaloïdes et fasciculés (ELY)
- les autres : constitués de cellules rondes, sarcomes globe-cellulaire (LAMBERT), réunis, disait REDTENBACHER, par un caractère angloblastique souvent très accusé.

Cette dualité des sarcomes du coeur, et d'une façon plus générale de tous les sarcomes, a prévalu pendant de longues années, et continue à jouir de la faveur des auteurs germaniques ou slaves, puisque RANTAKOSKA, en 1958, HUEBNER, en 1960, publiaient encore des observations de sarcome globo-cellulaire et de sarcome fuso-cellulaire. Ces termes, en fait, à l'heure actuelle, doivent être considérés comme des têtes de chapitres, comme des chapeaux ne donnant qu'un aperçu architectural général et groupant des faits morphologiques différents et peut-être une histogénèse différente.

Il convient de reconnaître qu'essayer d'établir une classification histologique des sarcomes du coeur est difficile en raison de la variabilité des critères COE et de l'absence d'unicité des lésions. En outre, lorsque l'on étudie comparativement les formes histologiques décrites et les dates de publication, on constate l'existence de véritables "séries tumorales" qui semblent obéir à une sorte de snobisme histologique et qui laisse planer un doute sur l'authenticité des étiquettes proposées, d'autant que les preuves apportées et les documents produits sont loin d'être toujours probants.

PRICHARD, en 1951, KAUFMAN, en 1957, reprenant les travaux de MAHAJIM, proposent la classification suivante:

- Groupe 1 : le plus fréquent, constitué par les sarcomes à cellules fusiformes, en incluant sous ce terme les sarcomes fibroblastiques et leurs différentes variantes : fibromyxosarcomes, myxo-sarcomes, et l'exceptionnel léiomyosarcome.
- Groupe 2 : appelé sarcome à cellules rondes ou sarcome à cellules libres, ne correspondant d'ailleurs pas tout à fait au sarcome globo-cellulaire des anciens auteurs et qui grouperait les sarcomes à cellules réticulaires, les lymphomes à cellules souches, les lymphosarcomes, les sarcomes polymorphes et les réticulo-sarcomes, selon la terminologie que l'on adopte.
- Groupe 3 : comprenant les rhabdomyosarcomes, les hémangioendothéliosarcomes, les angio-sarcomes, etc... en bref, les rhabdomyosarcomes d'une part, et les différentes variétés de sarcomes d'origine vasculaire, d'autre part.

Dans l'analyse de la littérature que nous avons pu faire, nous avons relevé :

32 sarcomes X non définis ;

28 sarcomes fuso-cellulaires,

20 fibrosarcomes

11 myxosarcomes

3 myxofibro-sarcomes

2 myxocysto-sarcomes

8 léiomyo-sarcomes

soit 72 formes du groupe 1 de MAHAIM.

32 sarcomes globo-cellulaires,

13 réticulo-sarcomes

1 réticulo-histiocyto-sarcome

14 lymphosarcomes

1 lymphome à cellule souche

soit 61 formes du groupe 2.

30 rhabdomyosarcomes

1 sarcome à cellules d'Anitschkoff

39 sarcomes vasculaires qui se divisent en :

14 angio-sarcomes

6 maladies de Kaposi

3 hémangio-endo-thélio-blastomes

6 hémangio-endothélio-sarcomes

1 sarcome angioblastique

3 angio-endothéliomes malins

5 hémangio-endothéliomes

1 angio-réticulome

soit 70 cas du groupe 3.

Outre ces trois grands groupes, ont été décrits :

21 sarcomes polymorphes

5 sarcomes à cellules géantes

6 sarcomes embryonnaires

3 tératomes

1 mélanosarcome

4 sarcomes neurogéniques.

I.- LES SARCOMES NON DÉFINIS HISTOLOGIQUEMENT

Ces 34 cas correspondent, d'une part, à des observations purement cliniques de sarcome du cœur où la seule étiquette portée est "sarcoma" et, d'autre part, à un certain nombre d'observations récentes que nous n'avons pas pu lire par nous-même. Il est possible que parmi ces observations un certain nombre possède une étiquette bien définie.

II.- LES FIBROSARCOMES

ET LES SARCOMES FUSO-CELLULAIRES DU CŒUR

Ce groupe représente, apparemment, la forme histologique plus fréquemment rencontrée (28 sarcomes fuso-cellulaires + 20 fibro-sarcomes).

La confrontation des données anatomiques macroscopiques et des données cliniques ne permet pas de prétendre que cette forme histologique représente une entité anatomo-clinique bien définie puisque l'on observe dans cette série aussi bien des formes infiltrantes ou noduleuses que des polypes occlusifs, obstructifs, voire emboligènes.

Pour HÖLzer, le groupe des sarcomes fuso-cellulaires ne représente d'ailleurs pas, sur le plan histologique, une entité définie et, pour cet auteur, le caractère rond, fusiforme ou polymorphe des sarcomes cardiaques ne représente que des aspects de maturité différents d'un même processus tumoral dont la forme "à cellules rondes" serait la plus immature et la plus métastasiant, la forme "à cellules géantes" la plus mûre, ne donnant jamais de métastases.

Sur un plan architectural général, les fibrosarcomes, dénomination qui remplace le terme un peu vague de sarcomes fuso-cellulaires, ont une disposition en bandes fasciculées avec, parfois des aspects de pseudo-encapsulation EVANS.

Ils sont tantôt différenciés, avec des cellules allongées à cytoplasme éosinophile fusiforme, le noyau suivant les contours de cellule qui est entourée d'une fine trame collagène rouge au Van Gieson et de nature réticulinique. Les aspects très différenciés posent le problème de la frontière entre les fibromes simples et les tumeurs malignes.

Les fibro-sarcomés indifférenciés sont, en général, moins denses, avec des éléments cellulaires plus globuleux, riches en matériel collagène péri-cellulaire. Il est possible d'observer quelques cellules plurinucléées, mais sans jamais de striation fibrillaire longitudinale, comme on peut en voir dans certains rhabdomyosarcomes immatures.

Un certain nombre de caractères semblent plus particuliers aux fibro-sarcomes du cœur :

- en premier lieu : leur polymorphisme, l'association de zones matures et immatures étant très fréquente. C'est ainsi, par exemple, que dans l'observation de MULLER (1928), la tumeur auriculaire principale était constituée de cellules à noyau rond riche en chromatine avec de nombreuses mitoses. Il en est de même dans l'observation plus récente de WOLL-VICKERY.

- en deuxième lieu : leur caractère souvent très vasculaire qui, dans plus de 15 cas, est même précisé en toutes lettres. Les vaisseaux sont, en général, bordés par les cellules tumorales elles-mêmes, ou au contraire résultant d'une véritable néogénèse capillaire qui peut donner par endroits un aspect angioblastique à la tumeur LINK.

- en troisième lieu : l'aspect particulier de la substance fondamentale, tantôt oedémateuse pseudomyxoïde, tantôt myxoïde vraie et mucicernophile.

Ces aspects myxoïdes et vasculaires, dont la plus belle observation est celle de HUEBNER, semblent correspondre à des localisations particulières du processus tumoral. L'aspect myxomateux étant, en général, l'apanage des tumeurs polypoïdes ou, plus exactement, de la partie endo-cavitaire des tumeurs cardiaques, l'aspect angioblastique semblant davantage correspondre aux localisations épicaudiques et péricardiques.

- Un dernier caractère, souvent décrit, dans les fibrosarcomes est la présence de cellules plurinucléées qui posent évidemment un problème d'histogénèse.

La présence de structures fibrillaires intra-cytoplasmiques, leur disposition en tandem, l'importance du matériel cytoplasmique, la présence de ces cellules en plein tissu tumoral évoquent davantage, comme dans les deux observations de CAMPEAU et Coll., ou celle de MALLORY, un rhabdomyosarcome immature qu'un fibrosarcome.

Dans d'autres documents, au contraire, ces éléments pluri-nucléés évoquent davantage, par leur morphologie et leur disposition, des images régressives de fibres musculaires, qu'un élément du processus tumoral. L'observation de SCANELL et GRILLO par exemple, déjà rapportée deux ans plus tôt par CASTELMAN et TOWNE sous l'étiquette de fibro-sarcome polypeux de l'oreille droite, était constituée par une petite tumeur implantée sur l'oreille, de structure très fibromateuse, très mature, au sein de laquelle on observait quelques cellules pluri-nucléées avec un aspect myxoïde des zones de surface. Dans ce cas, où l'histologie, la macroscopie et l'évolution sont en faveur d'un fibrome et non pas d'un fibrosarcome, les éléments pluri-nucléés peuvent être valablement interprétés comme des images régressives de fibres musculaires.

III.- LES SARCOMES MYXOIDES

Étiquetés myxosarcomes, myxofibrosarcomes, ou myxocystosarcomes, sont au nombre de 16.

Il est assez remarquable de constater que si l'on fait abstraction du cas de SCHMIDT et de KAAK, tous les sarcomes myxoïdes décrits correspondent à des polypes auriculaires droits et gauches, et de fait nous semblent devoir être rapprochés du caractère myxoïde que prennent volontiers les fibrosarcomes dans leur développement cavitaire (fait que nous avons évoqué plus haut, au paragraphe des fibrosarcomes).

Parmi les 16 cas de myxosarcomes, un certain nombre correspond manifestement à des tumeurs où le caractère myxoïde semble douteux du fait, soit de l'absence de cellules étoilées, soit de réactions mucoïdes négatives. C'est ainsi, par exemple, que les observations de STRAUSS-MERLISS, WALKER, MULLER, HAYTHORN-RAY-WOLF, RAVID-SACHS correspondent à des fibrosarcomes avec remaniements oédémateux.

Il existe néanmoins d'authentiques myxomes malins dont l'exemple le plus probant est le cas de PRICHARD où toute la cavité ventriculaire droite était occupée par une tumeur papillaire friable histologiquement constituée d'un tissu lâche contenant des vaisseaux à parois épaisses, des fibres élastiques et de rares cellules étoilées le tout baignant dans une substance amorphe mucicarcinophile.

Le cas de KROOPF-PETERSON semble déjà moins évident, en montrant au niveau du pédicule de cette tumeur polypeuse de l'oreille gauche un aspect dense de cellules fusiformes et la présence de nombreuses cellules géantes polymorphes, l'ensemble évoquant un rhabdomyosarcome un peu analogue aux sarcomes botryoïdes du vagin.

L'existence de cellules fusiformes n'est néanmoins pas un argument suffisant pour rejeter le diagnostic de myxome malin et dans le cas de FENSTER, par exemple, la présence de métastases périphériques myxoïdes nous semble devoir être un argument de valeur, comme l'écrit WINDHOLZ. C'est ainsi par exemple que dans le cas de HUEBSCHMAN, une tumeur auriculaire droite, envahissant l'artère pulmonaire, de structure fibre-myxoïde, est plus vraisemblablement un fibrosarcome qu'un myxosarcome en raison de l'aspect fibroblastique et angiomateux des nodules pulmonaires métastatiques.

Il semble donc que les sarcomes cardiaques étiquetés myxoïdes puissent correspondre à deux variétés de faits :

- tantôt, des myxomes malins vrais et authentiques dont certains auteurs pensent, comme HUEBSCHMAN, qu'ils pourraient résulter de la transformation d'un myxome ;
- tantôt, à des sarcomes remaniés, soit par un processus purement oédémateux, soit par un processus myxoïde. MASSON considère, en effet, que la mucoïdité n'est qu'un état particulier du conjonctif, sans doute physiologique, et peut-être réversible, qui ne se différencie de l'oedème que par une réaction tinctoriale.

IV.- LES SARCOMES GLOBO-CELLULAIRES

Groupant sous ce terme, qui est de moins en moins utilisé, 32 observations assez disparates dont le lien commun est le caractère rond des éléments cellulaires constitutifs.

Ce caractère arrondi des cellules se retrouve, nous l'avons vu, dans les fibrosarcomes immatures et sert souvent de toile de fond à la prolifération cellulaire que l'on observe dans certains rhabdomyosarcomes. Cet aspect globo-cellulaire correspond évidemment aussi aux sarcomes à cellules libres, lympho- et réticulo-sarcomes.

C'est ainsi que l'observation de SPRING, avec ses petites cellules régulières lymphocytoides à cytoplasme peu abondant, à nucléoles et membrane péri-nucléaire bien visible, semble être un lymphosarcome par son monomorphisme, et le caractère préformé des fibrilles réticuliniques. Il en est de même dans l'observation de POUJOL et BARONE.

Dans les cas rapportés par GODEL ou RINDT et SCHWARTZ, la prolifération tumorale est, dans l'ensemble, globo-cellulaire, mais avec quelques zones fasciculées, fusiformes et surtout un caractère angioblastique qui évoque plus un fibrosarcome.

Pour WHORTON, le cas de VANECEK est un réticulo-sarcome.

L'observation de BINDER de polype auriculaire droit constitué de cellules rondes ou ovales de 10 à 15 nous semble être un rhabdomyosarcome immature du fait de l'existence de cellules fusiformes binucléées, de cellules géantes, de la disposition irrégulière "en paquet" de la substance fondamentale, des aspects nucléaires enfin, riche en chromatine fine et en nucléoles. Pour BALOGH, d'ailleurs, la majorité des sarcomes globo-cellulaires serait des rhabdomyosarcomes immatures.

Dans d'autres observations, les données microscopiques sont éclairées par l'analyse de la macroscopie qui, dans bien des observations de sarcome à cellules rondes, laisse à penser qu'il s'agit de lymphosarcome parce qu'il s'agit de tumeurs beaucoup plus médiastinales que cardiaques, comme dans les observations de KOHLEN-BERGER-MÜNCKEBERG ou de RAUTAKOSKI.

V.- LES RETICULO-SARCOMES

Sont des formes histologiques d'individualisation récente puisque le premier cas rapporté est celui de HARTMAN, en 1939. Nous en avons retrouvé 15 observations dont une étiquetée lymphome à cellule souche, TEDESCHI, l'autre réticulo-histiocyto-sarcome de FARIA.

Parmi les données cliniques ou macroscopiques des réticulo-sarcomes, deux faits frappent :

- d'une part : l'absence complète de forme polypeuse pure ;
- d'autre part : la fréquence d'une dissémination métastatique diffuse et massive qui, au moins dans les observations de

: DIUHO et de de FARIA, HARTMAN, laisse plener un doute sur le caractère cardiaque primitif de ces tumeurs.

La prolifération réticulaire maligne ne prend pas au niveau du coeur de caractère particulier.

Fait de cellules oncoïdes à cytoplasme mal défini, elles forment des masses nodulaires apparemment bien limitées, en fait, infiltrent souvent discrètement le muscle au contact HARTMAN. Les noyaux irréguliers ont une chromatine grossière avec un seul gros nucléole ; les cellules sont tantôt isolées avec un engainement réticulinique monocellulaire WHORTON, tantôt forment des amas comme dans les observations de BRUCKER-GLASSY ou de FRENREIS-EPSTEIN. SPICOLON et FRENREIS signalent dans leurs cas des aspects très lymphoïdes ou histiocytaires, témoins d'un certain polymorphisme habituel dans les réticulo-sarcomes et que l'on retrouve associé avec des plages de nécrose dans le cas de PEUPEVILLE.

Ce sont donc bien des aspects syncytiaux et dictyocytosyncytiaux décrits par MASSON.

VI.- LES LYMPHOSARCOMES PRIMITIFS DU COEUR

Sont représentées par 14 observations qui posent deux problèmes :

- Le premier est une question de principe : d'origine cardiaque primitive d'un lymphosarcome est-elle possible ? Il semble plus logique d'admettre pour les lymphosarcomes une origine médiastinale puisque le coeur ne contient pratiquement pas de formations lymphoïdes et que l'histogénèse des lymphosarcomes admet comme point de départ les formations ganglionnaires.
- Le deuxième problème est posé par l'existence de tumeurs localisées exclusivement au coeur et dont l'aspect rappelle à s'y méprendre les lymphosarcomes. Ces faits, dont l'illustration est apportée par les observations de BALOGH et le cas n° 3 de SOMMERS et LOTHE, doivent être considérés plutôt comme des réticulo-sarcomes dictyocytaires que comme des lymphosarcomes.

Ainsi, lorsque l'on analyse les documents :

• L'observation de CRACICUM avec atteinte du ventricule droit, du ventricule gauche, du médiastin antérieur, de la plèvre et des muscles intercostaux ;

• Le cas de CERUTI et de BRONOWSKI avec infiltration totale du coeur, du péricarde, et du médiastin ;

• le cas de HECKTOEN, celui de LETULLE, de BROADBENT

semblent bien être des lymphosarcomes du médiastin ;

• le cas de SCHEEL, avec son envahissement médiastinal antéro-supérieur,

un lymphosarcome d'origine thymique.

Le cas de MAŁECKA et Coll., est interprété, dans les excerpts medica, comme un rhabdomyosarcome. Quant aux observations de KEAT, celle de MORISS, le cas 2 de SPMMERS et LOEHE, les descriptions macroscopiques sont insuffisantes pour se faire une idée de la localisation du processus, de même que leur étude histologique sans coloration spéciale et notamment argentique ne permet pas de mettre une étiquette précise sur leurs observations.

VII. - LES RHABDOMYOSARCOMES DU COEUR

Ne représentent apparemment qu'une modeste partie des sarcomes cardiaques puisque l'on n'en dénombre que 30 contre, nous l'avons vu, 40 sarcomes vasculaires, 72 sarcomes à cellules fusiformes, 61 sarcomes à cellules rondes. Il nous semble que ce chiffre est sans doute très inférieur à la réalité, car pendant longtemps le seul critère admis pour formuler le diagnostic de rhabdomyosarcome était la présence de cellules dont le cytoplasme contenait des fibrilles à double striation.

Les récents travaux de MASSON, STOUT, HÖRN, DENNY BR ont bien montré que la double striation était loin d'être une nécessité pour porter ce diagnostic, les éléments cellulaires restant souvent indifférenciés. C'est ainsi que pour MASSON bon nombre de sarcomes fuso-cellulaires sont des sarcomes rhabdolytiques provenant de la prolifération d'éléments musculaires striés dégénératifs incapables de donner des myofibrilles. De même, STOUT a pu écrire, à propos des rhabdomyosarcomes squelettogènes, que ces tumeurs prenaient

volontiers un aspect polypôïde, oedémateux, myxoïde, aspects qui sont particulièrement remarquables dans les sarcomes botryoïdes pelviens.

Pour HORN, d'ailleurs, les rhabdomyosarcomes se divisent en 4 groupes :

- les rhabdomyosarcomes polymorphes, faits de cellules fusiformes mais qui se différencient des fibrosarcomes par le polymorphisme des cellules, en fusées, en raquette, multinucléées, formant parfois des masses syncytielles avec peu de collagène ;
- les rhabdomyosarcomes alvéolaires, faits de cellules rondes ou ovales, parfois striées, volumineuses, groupées en nids à l'intérieur d'axes conjonctifs ;
- les rhabdomyosarcomes embryonnaires, caractérisés par des petites cellules rondes baignant dans une substance myxoïde ou pseudo-myxoïde, avec de rares doubles striations ;
- les sarcomes botryoïdes enfin, très pauvres en cellules.

Le vrai problème est surtout de savoir préciser, devant une tumeur sarcomateuse, sa nature musculaire striée.

Pour MASSON et STOUT, 4 variétés cellulaires représentent des éléments de présomption :

1.- Grandes cellules arrondies avec un ou plusieurs noyaux centraux et un cytoplasme fortement acidophile ;

2.- Cellules enrubannées avec deux ou plusieurs noyaux disposés en tandem et un cytoplasme où l'on peut voir des fibrilles longitudinales ;

3.- Des cellules en raquettes avec un noyau plus ou moins effilé et un corps cytoplasmique taillé en pointe ;

4.- Cellules géantes avec vacuoles périphériques séparées par des bandes de cytoplasme, les cellules araignées.

Parfois, même, ces aspects ou ces cellules évocatrices peuvent manquer et LENNY, BROWN constate qu'il y a bien des rhabdomyosarcomes ont un aspect purement fusiforme où l'origine musculaire striée n'est démontrée que par une double striation retrouvée dans les métastases, comme dans l'observation de sarcome cardiaque décrite par WILLIAMS SLOMAN (tumeur fibre-sarcomateuse du cœur et nodules rhabdomyosarco-

mateux avec double striation dans le poumon) ou dans celle de MANSON RINDKOPFS (double striation retrouvée seulement dans les nodules envahissant le thymus). Ces cellules fusiformes correspondraient, pour EVANS, tantôt à des aspects particulièrement régressifs de myoblastes, souvent à un tissu mésenchymateux réalisant un véritable stroma tumoral.

Jusqu'en 1939, les observations de rhabdomyosarcomes dont la première est due à ESCHER, en 1909, furent étiquetées ainsi sur la présence de double striation dont on soulignait, à l'époque qu'elle représentait peut-être de simples aspects régressifs.

Depuis, les critères de MASSON et STOUT ont permis de décrire de nombreuses observations récentes de rhabdomyosarcomes du coeur, dans lesquelles la double striation n'a pas été retrouvée :

- tumeur polymorphe avec cellules en rubans et en raquettes, dans le cas de LEACH ;
- tumeurs fusiformes avec des cellules géantes dans le cas de WESTAD et de BLASI-BABOLINI ;
- tumeur polymorphe myxoïde et fusiforme faite de cellules très immatures, dont certaines avaient un cytoplasme en ruban. LONGINO-MECKER,
- tumeur à cellules fusiformes, lymphocytoïdes ou ovoïdes, selon les régions, mais dont certaines avaient une striation longitudinale dans le cas de COE.

Il semble donc, à la lumière de ces faits, que bon nombre de tumeurs malignes primitives du coeur, groupées sous d'autres étiquettes, soient des rhabdomyosarcomes.

L'histogénèse des rhabdomyosarcomes semble être la fibre myocardique, mais un certain nombre d'auteurs pensent qu'il pourrait s'agir de la dégénérescence de rhabdomyomes BOGDANOVITCH-IDVANOF, COE. Ces tumeurs, habituellement bénignes, qui correspondent parfois à des lésions localisées de polycyprie cardiaque sont souvent associées à une sclérose tubéreuse ou à des lésions rénales et, sur le plan histologique, se caractérisent par des travées de cellules, les unes volumineuses à double striation, les autres globuleuses, rappellent les cellules araignées MASSON et dont les rapports avec les cellules de Purkinje ont été soulevés par ABRIKOSSOF et BERGER.

Cette interprétation histogénétique, qui peut sembler de prime abord curieuse, trouve apparemment sa confirmation dans l'observation de LARSON-SHEPPARD où, au polype auriculaire gauche occlusif à type de rhabdomyosarcome, était associé un petit rhabdomyome adjacent mais non contigu dans l'oreille gauche et un nodule rénal, celui-ci tumoral et sans doute métastatique.

VIII.- LES LÉIOMYOSARCOMES

Sont, en pathologie générale, des tumeurs malignes non ubiquitaires, localisées presque électivement à l'utérus et plus accessoirement aux parois intestinales.

Dans leurs formes typiques, ces tumeurs, dit MASSON, ne s'écartent des léiomyomes bénins que par le grand nombre de mitoses auquel s'ajoutent des déviations cytologiques assez étendues pour que le diagnostic de sarcome s'impose, surtout au niveau des zones d'extension. Bien souvent, leur aspect est très différencié, rappelant le fibro-sarcome, ou, au contraire, très polymorphe et pour MASSON, d'ailleurs, les sarcomes polymorphes ne sont qu'une variété de sarcome léiomyoblastiques ou plutôt disons des sarcomes dont les éléments, cellules prédominantes (cellules à myosine) représentent une forme déviée commune à tous les sarcomes musculaires.

On voit donc déjà que si l'on s'en réfère seulement aux arguments histologiques purs, les léiomyosarcomes, pas plus que les sarcomes polymorphes, ne semblent avoir de réalité. CARPENT, d'ailleurs, nie leur existence au niveau du cœur, car il convient de reconnaître que si l'on fait abstraction des quelques fibres musculaires bien rares dans les gros vaisseaux et dans les coronaires, le cœur est pratiquement dépourvu de tissu musculaire lisse.

Sur les 8 observations décrites, celle de KUDLICH-SHUIH correspond à un sarcome polymorphe avec des cellules en rubans et des cellules géantes, né non pas de l'artère pulmonaire ou de sa valve, mais de l'infundibulum et où le caractère léiomyoblastique est évoqué sur l'aspect tourbillonnant ou fasciculé de la tumeur dans ses zones fibroblastiques.

Le cas d'ESCHBACH est absolument superposable : sarcome polymorphe thrombosant l'artère pulmonaire, né dans l'infundibulum, et dans lequel la disposition en bandes des cellules rappelait, dit l'auteur, un sarcome utérin.

L'observation plus récente de FRIEDLANDER de tumeur nodulaire du cœur avec métastases multiples et étiquetée myosarcome ce qui montre bien la difficulté, pour cet auteur, d'affirmer l'origine musculaire lisse ou striée de la prolifération tumorale.

Dans les observations de WEESE, WEIS-JONES, FRETHERM, FRIEDMAN, SCHWARTZ, ni les critères histologiques, ni la localisation en pleine oreillette, dans les cloisons ou les ventricules, ne plaident en faveur de tumeur maligne léiomyoblastique.

Ce n'est peut-être que l'observation de TEREKHOVA qui soit véritablement un sarcome léiomyoblastique.

Ce polype auriculaire droit occlusif et donnant un syndrome de bloc-valve présentait deux zones d'implantation sur l'endocarde auriculaire de la paroi inférieure et dans la veine cave inférieure. Son aspect histologique était celui d'un fibrosarcome très fusiforme, avec quelques cellules géantes, et des remaniements oedémateux. Dans ce cas, pas très probant histologiquement, la localisation serait peut-être en faveur de ce diagnostic.

IX. - LES SARCOMES POLYMORPHES

Correspondent à une vieille dénomination qui avait été établie pour faire pendre à l'opposition entre les sarcomes fusiformes et les sarcomes agglomérés-cellulaires.

Définis par un polymorphisme moins architectural que cytologique, les sarcomes polymorphes semblent réunir, sous une dénomination commune, des faits assez dissemblables dont les uns correspondent à des rhabdomyosarcomes, les autres à des fibrosarcomes certains, peut-être, à des réticulosarcomes. Il est, en tout cas, certain que ce groupe de sarcomes ne représente actuellement plus une entité histologique définie, bien qu'il soit encore utilisé dans bon nombre de publications germaniques ou slaves SCHOLZE, ISHENKO, VINOGRADOVA, MASSON considère toutefois qu'ils représentent une forme particulière de sarcome léiomyoblastique.

21 sarcomes polymorphes ont été décrits au niveau du cœur, dont 14 avant 1945.

Dans l'observation de CLERICI, la tumeur infiltrait l'oreillette gauche et le ventricule gauche était constituée de

cellules tantôt arrondies lymphocytoïdes, tantôt fusiformes avec un noyau vésiculeux, toujours riches en mitoses et forment des plages soit denses, soit paucicellulaires à stroma oedémateux. On y observe des cellules multinucléées et de volumineuses cellules géantes à protoplasme abondant et granuleux semé de nucléoles dont la description évoque bien les cellules araignées des rhabdomyosarcomes.

Dans le cas plus récent de VINOGRADOVA, on retrouve le même aspect fusiforme et globo-cellulaire avec présence de cellules géantes plurinucléées à protoplasme fortement éosinophile et abondant. Toujours même abondance de cellules plurinucléées sans striation dans le cas de SCHOLZE.

Dans les observations d'ISHENKO, ou le cas n° 1 de SHELBURNE, par contre, le tissu tumoral n'était constitué, selon les zones, que de cellules d'allure fibroblastique ou de cellules rondes, parfois de cellules plus ou moins étoilées, formant un tissu dense rappelant les fibrosarcomes immatures.

X.- LES SARCOMES À CELLULES GEANTES

Correspondent à 5 observations assez anciennes (1877 : BIRCH, HISCHELD - 1870 : HOLTENROTH - 1901 : FRAENKEL - 1910 : EHRENBURG - 1910 : BALDWIN). Elles concernent toutes des polypes auriculaires, sauf le cas de FRAENKEL (polype du ventricule droit).

Ils nous semblent tous devoir être classés parmi les rhabdomyosarcomes.

L'observation de EHRENBURG (1) en est le plus bel exemple. Il s'agissait d'une tumeur faite de cellules fusiformes, très oedémateuses et angiomateuses en surface avec, en profondeur, de volumineuses cellules géantes multinucléées, riches en matériel cytoplasmique plus ou moins fibrillaire, dont l'auteur discutait la nature tumorale ou le caractère régressif (fibres cardiaques en dégénérescence). Pour notre part, nous n'hésitions pas à en faire un rhabdomyosarcome immature comme dans les autres cas, d'ailleurs.

XI.- SARCOMES À CELLULES D'ANITSCHKOFF

Dans une observation unique de son espèce, MAINWARING et AYRES ont décrit, chez un homme de 30 ans, une tumeur multinodulaire du cœur envahissant les parois et les cavités droites, ainsi que l'artère pulmonaire et pour laquelle ils posèrent le diagnostic histologique de sarcome à cellules d'Anitschkoff.

Ces éléments cellulaires particuliers du myocarde sont des cellules allongées de 12 à 15 μ constituées par un corps cytoplasmique peu abondant, très discrètement basophile et par un gros noyau à membrane nucléaire nette dans lequel la disposition de la chromatine est tout à fait particulière. Elle se condense, en effet, dans la partie centrale du noyau formant une barre longitudinale plus ou moins renflée à ses extrémités et reliée à la membrane nucléaire par de fins filaments bien visibles à la coloration de Giemsa. Ces éléments, bien étudiés par von OPPEL et SILETYKOV ont reçu diverses dénominations qui ne font que traduire les incertitudes de leur origine ou de leur devenir : myoblastes von OPPEL, Myocytes myogènes ANITSCHKOFF, histiocytes ou réticulocytes cardiaques CLAWSON, EHRLICH.

Pour ANITSCHKOFF, ces éléments représenteraient un processus de différenciation de la fibre musculaire cardiaque et une étape intermédiaire avant leur transformation en fibroblastes. C'est ainsi que cet auteur a pu les observer dans le tissu de granulation myocardique, JACKI dans les nodules du rhumatisme, KARSNER et DWYER dans les infarctus. Il s'agirait donc de fibre musculaire dégénérée HESSE.

D'autres auteurs, au contraire, font de ces éléments :

- soit des cellules embryonnaires, par conséquent encore douées d'une potentialité proliférative, soit musculaire, soit nerveuse EHRLICH, LAPAN ;
- soit des macrophages propres au tissu cardiaque WENEZIANOVA, CRUZKOVA, en raison de leur localisation interstitielle et de leur présence dans les foyers inflammatoires ou dégénératifs.

Dans leur observation, MAINWARING et AYRES ont décrit une tumeur fasciculée à cellules fusiformes, assez angiomateuse en surface, riche en mitose et présentant des zones de nécrose hémorragique. À côté de cette note dominante existaient, d'une part, des zones de cellules volumineuses ayant les caractères des cellules

araignées, et que les auteurs interprètent comme des aspects musculaires dégénératifs et non pas tumoraux ; d'autre part, de nombreux foyers de cellules d'Anitschkoff, bien caractérisés par leur chromatine en baguette ou en "oeil de hibou" sur les coupes cellulaires transversales.

La conclusion des auteurs devant cet aspect était que les foyers de cellules d'Anitschkoff correspondaient aux foyers tumoraux métastatiques dont les zones fasciculées fibroscromateuses n'étaient que l'aboutissement évolutif. L'absence d'images de transition entre les deux aspects, la disposition des cellules au pourtour des foyers de nécrose ou d'hémorragie font se demander si ces cellules d'Anitschkoff correspondaient réellement à la tumeur ou si elles n'étaient pas seulement une modalité réactionnelle du tissu interstitiel comme semble le prouver leur disposition en petits foyers.

Ces deux interprétations, d'ailleurs, sont essentiellement fonction de la conception que l'on peut avoir des cellules d'Anitschkoff.

XII.- LES SARCOMES À COMPOSANTE VASCULAIRE

Les tumeurs vasculaires du cœur et du péricarde sont étiquetées dans la littérature sous différentes rubriques :

• angiosarcome caverneux ou non	14 cas
• hémangioendothéliome	5 cas
• hémangioendothélioblastome	3 cas
• angioréticulome	1 cas
• angioendothéliome malin	3 cas
• sarcome angioblastique	1 cas
• angiome malin	5 cas
• maladie de Kaposi	6 cas
• hémangioblastome	1 cas

Toutes ces dénominations, aussi variées qu'imprécises, veulent donner un aperçu de l'histogénèse tumorale à la lumière de faits morphologiques qui, dans la majorité des observations que nous avons étudiées, portent sur des fragments tumoraux assez limités et dont il n'est pas précisé le siège par rapport à la tumeur principale, par rapport aux cavités (péricarde) et au flux sanguin. Ces notions, en effet, semblent, comme nous l'avons vu à propos des sarcomes à composante myxoïde, jouer un grand rôle.

Si l'on fait abstraction de la maladie de Kaposi qui réalise une tumeur maligne tout à fait particulière, toutes les autres variétés de tumeurs nous semblent pouvoir être réunies sous le terme générique de sarcomes angioblastiques ainsi que le propose EVANS. Ce terme semble préférable à celui d'angiosarcome qui, dans l'esprit de WALDEYER, son promoteur, indiquait une origine et non pas une potentialité vasculaire. Pour ZIEGLER, par contre, suivi par BORST, l'angiosarcome est une combinaison de fibrosarcome et d'angiome. Quant aux autres dénominations qui ont fleuri outre-Atlantique, elles semblent correspondre à un souci d'histogénèse tumorale ou à une difficulté d'interprétation qui est un fait habituel dans les sarcomes vasculaires.

La nature maligne des tumeurs vasculaires est, en effet, très difficile à affirmer, car selon STOUT, elle résulte d'un processus de néogénèse capillaire analogue à celui observé dans le tissu de granulation. La densité cellulaire, l'aspect hyperplasique et atypique des cellules endothéliales, leur hyperchromasie, le caractère anastomotique des fentes vasculaires sont, selon STOUT, en faveur d'une malignité qui, pour ANDERSON, repose bien davantage sur l'aspect évolutif et la présence de métastases que sur les mitoses ou l'absence de trame réticulinique.

EVANS individualise une forme particulière de sarcome mésenchymateux dans lequel se différencient des vaisseaux monstrueux et anormaux, le mésenchyme angiomeux, contenant parfois des cellules géantes bordant directement les lumières vasculaires écrit de NAVASQUEZ.

Au niveau du cœur et dans les 39 observations colligées le problème posé par les sarcomes vasculaires est moins celui de leur nature maligne qui ne se discute que dans les observations de CONSOL et de PENNEMAN, que celui de la nature primitive vasculaire. A propos des fibrosarcomes, nous avons, en effet, souligné la fréquence avec laquelle ces tumeurs, dans leur prolifération, notamment épicerdique, pouvaient prendre un aspect angiomeux. Ainsi, par exemple, l'observation de SCHEIDEGGER concernant une tumeur infiltrante du ventricule droit, du péricarde, avec éléments nodulaires dans les deux oreillettes était constituée de cellules tantôt fusiformes, tantôt arrondies, parfois groupées en syncytium avec des différenciations vasculaires nettes et des lumières anastomosées correspondant plus à un fibrosarcome polymorphe très vascularisé qu'à un hémangioblastome. Nombre d'autres observations semblent être identiques, comme les cas de AMSTERDAM et Coll., REISINGER et coll., CHENG-SUTTON, GROOM, MENNING, GÜDEL.

Il semble donc que les cas de sarcome angioblastique soient moins fréquents que ne le laissent à penser les étiquettes portées sur les publications.

De nombreux cas authentiques existent, néanmoins, comme la très belle observation de FASSKE qui correspond à un mésenchymome angiometeux avec métastases pulmonaires, les cas de LANGE, de BLANCHARD et HEHRINGTON (cas 1), l'observation de GRAYSSON en 1954, celle de HEWER et KEMP, de CRENSHAM et Coll.

Indépendamment des critères morphologiques énoncés plus haut, il semble que le caractère vasculaire des nodules intramyocardiques, lorsqu'ils existent, puisse être considéré comme un argument valable qui oppose les sarcomes angioblastiques aux sarcomes très vascularisés.

Un des autres points qui nous a frappé dans ces tumeurs est la fréquence des métastases, l'importance de la diffusion et de l'extension à l'origine parfois d'érosions osseuses : costale CRENSHAM, vertébrale HEWER et KEMP, qui peut évidemment faire mettre en doute l'origine cardiaque bien que les autres localisations de sarcome angioblastique soient très rares.

Au point de vue histogénèse, trois théories veulent expliquer des sarcomes angioblastiques cardiaques :

- La première, que défend FASSKE, fait naître ces tumeurs de l'endothélium endocardique, dont cet auteur souligne la plasticité. SINAPIUS et MÜHRING ont en effet montré que l'endocarde pouvait être le siège de phénomènes régénératifs actifs avec apparition de cellules pouvant prendre un aspect tumoral ou rappeler les myocytes d'Anitschkoff avec une tendance proliférative et un pouvoir de différenciation endothélioforme très marqué.
- La deuxième théorie ferait naître ces sarcomes d'angiomes banaux dont ils représenteraient une dégénérescence SAUERTEIG. L'observation de HEWER et KEMP à cet égard est curieuse et, pour ces auteurs, significative, car, à un sarcome angioblastique cardiaque, étaient associés un angiome mésentérique et un angiome intra-hépatique parfaitement bénin.

XIII. - MALADIE DE KAPOSI

6 observations ont été décrites sous ce terme :

- 2 en 1939 par CHOISSER et RAMSEY
- 2 en 1940, par WELLER,
- 2 en 1957 : = l'une par GELFAND,
= l'autre par CONTRERAS.

La maladie décrite par Kaposi est une affection initialement dermatologique, secondairement diffusée, caractérisée par des éléments nodulaires au début, grénulomateux, et riches en vaisseaux, plus tardivement d'aspect sarcomateux fibroblastique avec une importante composante vasculaire. L'individualité de cette affection repose essentiellement sur le polymorphisme des éléments nodulaires qui la caractérisent et sur l'aspect évolutif très spécial de cette maladie.

Il s'en faut que les observations de maladie de Kaposi cardiaque répondent à cette dénomination.

Dans les cas 1 et 2 de CHOISSER-RAMSEY, la tumeur polypeuse auriculaire droite avait une structure polymorphe, tantôt myxoïde, tantôt nécrotique, et contenoit de nombreux vaisseaux, tantôt bien individualisés, tantôt caverneux, siègent au sein d'infiltrats lymphocytaires. A côté de ces zones existaient des régions denses faites de cellules fusiformes, ayant dans les zones d'extension intramyocardique et dans les métastases un aspect de fibrosarcome.

Cette description histologique ressemble à s'y méprendre au cas décrit par GROSS et ENGLEHART, sous le nom d'hémangioendothéliome, et si l'on fait abstraction des éléments lymphocytaires péri-nécrotiques, il ne reste aucun argument ni morphologique, ni clinique ni évolutif en faveur d'une maladie de Kaposi, mais tous les arguments habituels des fibrosarcomes polypeux à composante myxoïde et vasculaire.

Les quatre autres observations sont aussi peu démonstratives et le cas 2 de WELLER semble être également un fibrosarcome, les observations de CONTRERAS, GELFAND et WELLER 1 des sarcomes angioblastiques associés, dans l'observation de CONTRERAS, à des angiomes hépatiques qui rapprochent singulièrement ce cas de celui décrit par HEWER et KEMP.

XIV.- LES SARCOMES EMBRYONNAIRES ou MESENCHYMOMES MALINS

Sont au nombre de 5 et concernent tous, sauf le cas d'HOFFMAN (37 ans) des enfants ou des nourrissons échelonnés entre un fœtus de 8 mois (SCHINCK) et un petit garçon de 4 ans BICKFORD-EGAN-BRYCE.

L'aspect habituel de ces sarcomes embryonnaires tels qu'on les observe, par exemple, dans les tumeurs sacro-coccygiennes du nourrisson, est celui d'un tissu plus ou moins dense selon les régions, pouvant prendre un aspect fasciculé et constitué de petites cellules en navette ou étoilées, baignant dans une masse syncytiale finement fibrillaire, au sein de laquelle s'individualisent un assez grand nombre de vaisseaux. En fait, il est rare que ces sarcomes embryonnaires existent à l'état pur et bien souvent dans certaines zones une différenciation s'organise, musculaire, chondroïde ou ostéoïde.

Dans l'observation de BIGELON-KLINGER-WRIGHT ou dans celle de CONLON, sur un fond symplasmique et fibrillaire, apparaissent des cellules musculaires striées, dans le cas d'HOFFMAN du cartilage et des fibres musculaires.

Quant à la tumeur auriculaire droite de SCHINCK, elle était constituée de petits amas cellulaires de cellules ovalaires avec des cellules musculaires, ressemblant à une inclusion embryonnaire, mais dont la nature tumorale pouvait peut-être être évoquée sur un certain degré d'extension avec des images régressives du muscle cardiaque au contact.

Il semble donc plus logique de penser qu'il ne s'agit pas dans ces observations d'une variété particulière de sarcome : le mésenchymome malin, mais plutôt d'un aspect embryonnaire de sarcome rhabdomyotique propre à l'enfant et analogue au sarcome rhabdomyotique prostatic ou vulvo-vaginal du petit enfant.

XV.- LES TUMEURS RARES DU COEUR

D'autres variétés histo-pathologiques ont encore été décrites :

- 3 sarcomes neurogéniques dont l'un est sûrement un schwénome médiastinal, ayant secondairement envahi le péricarde, l'épicarde, les deux oreillettes et les vaisseaux de la base RINGER, Mc DERMID, dont l'autre est la plus grosse tumeur cardiaque connue (2,8kg) avec, là aussi un envahissement médiastinal YANQUAAS. La troisième observation de DAMMERT-ELFONG-HALONEN est rapportée par SOMERS et LOTHE comme une tumeur cardiaque primitive, peut-être d'origine nerveuse.
- 1 mélanome cardiaque primaire a été décrit en 1889 par GRETSMAN concernant une femme de 30 ans, porteuse d'une tumeur nodulaire touchant les deux ventricules avec métastases rénéle, intestinale et pulmonaire. Ce cas, accepté comme tel par MAHAIM, est nié par WHORTON.
- 3 observations de tératome mélin, enfin, ont été rapportées :
 - le cas de BEDNAR, en 1950, qui correspond en fait à une observation assez caractéristique de sarcome embryonnaire envahissant l'oreillette et les gros vaisseaux avec quelques différenciations musculaires ;
 - le cas de SOLOMON, en 1951, où étaient associées, chez un enfant de 2 ans, une tumeur maligne pluri-tissulaire du coeur et une tumeur homologue de l'os frontal ;
 - l'observation d'ANDERSON-DMYTRYK enfin, concernant une femme de 53 ans, porteuse d'une tumeur auriculaire droite de 8 x 5 cm. Cette tumeur, dans l'ensemble angiomateuse et myxoïde, contenait des formations kystiques remplies d'une substance mucoïde, des cellules épaissies et, en certains points, des formations calcifiées. L'interprétation des auteurs a été un tératome, mais les documents photographiques n'emportent pas la conviction et l'on peut se demander si cette observation ne concerne pas un sarcome musculaire avec des remaniements particuliers, notamment ostéoïdes, du stroma, et avec une composante vasculaire et myxoïde très marquée.

En conclusion de cette analyse histo-pathologique, il nous semble que la classification en groupes 1, 2, 3 ne se justifie peut-être plus.

La classification en sarcomes globo-cellulaires fusiformes, polymorphes, à cellules géantes, doit en effet faire place à des dénominations plus précises.

Dans le groupe 1

qui comprend les sarcomes fuso-cellulaires, fibro-sarcomes, myxo-sarcomes, léiomyosarcomes, nous croyons pouvoir penser que la majorité des cas décrits correspondent à des rhabdomyosarcomes immatures, à peut-être quelques fibrosarcomes, 1 ou 2 myxomes malins vrais, les autres étant simplement des remaniements myxoïdes de rhabdomyosarcomes. Quant aux léiomyosarcomes, nous ne pensons pas qu'ils aient une réalité absolue.

Dans le groupe 2

Considérant que les lymphosarcomes ont toujours pour point de départ une formation lymphoïde, nous ne pensons pas qu'il puisse en exister de primitif dans le cœur. Il ne resterait donc de ce groupe que les réticulo-sarcomes (15 cas) et les sarcomes globo-cellulaires dont un certain nombre sont certes des réticulosarcomes, mais la majorité encore des rhabdomyosarcomes immatures.

Dans le groupe 3

Il ne nous a pas semblé que l'on puisse retenir les observations de "Kaposi cardiaque" et, d'une façon plus générale, compte tenu de la fréquence avec laquelle les sarcomes cardiaques prennent une note angioblastique, nous pensons que bon nombre des sarcomes primitifs vasculaires du cœur (sous leurs différentes étiquettes) ne sont que des fibrosarcomes ou des rhabdomyosarcomes très angiomatoux.

Ainsi donc, le sarcome du coeur est essentiellement un rhabdomyosarcome volontiers remanié par des processus oedémateux ou myxoides en surface et souvent très vasculaire dans ces extensions endocavitaires ou épicaudiques. Souvent immature, il se présente sous des aspects fibroblastiques ou globo-cellulaires que l'on peut rattacher au muscle strié, parfois sur une différenciation métastatique, ailleurs sur le polymorphisme tissulaire, la présence de cellules géantes, l'irrégularité architecturale. A côté d'aspects très caractéristiques par la double striation des cellules, il prend souvent le masque d'un sarcome polymorphe riche en cellules géantes et l'aspect rubané des léiomyomes mélaniques, mais sans en avoir la structure fasciculée.

A côté de ce groupe que nous considérons comme le plus vaste, le coeur peut donner asile à d'autres tumeurs malignes primitives :

- des fibrosarcomes certainement, bien que nous les considérons comme des rhabdomyosarcomes complètement différenciés ;
- des réticulosarcomes assez particuliers par leur aspect macroscopique toujours infiltrant et les foyers de nécrose qu'ils présentent histologiquement ;
- des sarcomes angioblastiques enfin, déjà sans doute plus rares.

Quant aux autres tumeurs, il faut les considérer comme des curiosités qu'il s'agisse :

- des mésenchymomes propres à l'enfant et qui ne sont que des rhabdomyosarcomes embryonnaires ;
- des tératomes mélaniques dont il est bien difficile d'affirmer le caractère cardiaque primitif ;
- = des ganglioneuromes ;
- = des mélanosarcomes ;
- = des sarcomes neurogéniques,

qui posent tous trois le même problème : la réalité de leur origine cardiaque.

HISTOGENÈSE

L'histogénèse des tumeurs cardiaques malignes primitives du coeur est l'objet de nombreuses discussions qui, selon la forme histologique, envisagent tantôt la dégénérescence d'un processus tumoral bénin, tantôt la reprise évolutive d'une inclusion embryonnaire.

La théorie de l'inclusion embryonnaire de CONHEIM qui, sur le plan général, jouit d'une grande faveur outre-Rhin, a été défendue en premier par RIBBERT et par FUHRMAN. Se basant sur le fait que la majorité des sarcomes du coeur prend naissance dans l'oreillette droite ou dans la C.I.A., non loin de la fosse ovale, de nombreux auteurs, comme VERAGUTH, FUHRMAN, BREMER et plus près de nous SCHINCK, ANDERSON, HARTMAN, pensent que les tumeurs cardiaques primitives, qu'elles soient d'ailleurs bénignes (myxomes) ou malignes, prennent naissance aux dépens de résidus embryonnaires.

Si l'on en croit MARCHAND et RIBBERT, il persisterait en effet, des restes de tissu mésenchymateux myxoïde dans la bordure du foramen ovale. Cette opinion d'ailleurs semble s'appuyer essentiellement sur des considérations embryologiques et, pour notre part, dans une très modeste expérience basée sur 10 foramen ovales de nouveau-nés et de prématurés, coupés en série, nous n'avons jamais observé ces formations.

Ainsi, dans cet esprit, des auteurs, comme BINDER, SCHWALEE ou HOLER, ont pu écrire que les tumeurs cardiaques étaient toujours des tumeurs dysontogénétiques, de véritables blastomes HARTMAN.

En opposition avec cette théorie embryonnaire, des auteurs, comme STAHR-ASHOFF, MULLER, HUEBSCHMAN ont développé l'hypothèse d'une "irritation dégénérative" comme cause de tumeurs malignes cardiaques. Certaines lésions vasculaires d'accompagnement au cours de polypes tumoraux ont pu aussi être considérées par MULLER comme le facteur étiologique essentiel d'un développement tumoral malin. Il est certain, également, que dans certaines formes rares de sarcomes, comme les deux cas décrits par CHOISSER et RAMSEY, existent d'authentiques manifestations inflammatoires. La plasticité et la potentialité régénérative et proliférative de l'endothélium auriculaire et

valvulaire, bien mises en évidence par SINAPIUS, seraient peut-être un argument de plus de poids. Ces faits ne sont néanmoins pas assez nombreux pour emporter la conviction d'une irritation chronique locale comme facteur déclenchant, surtout si l'on considère le nombre d'observations où, mis à part le processus tumoral, le cœur était parfaitement sain.

Dans certaines observations, l'origine évoquée est parfois la transformation maligne d'un processus tumoral bénin. C'est ainsi que KNOPP, après LARSON et SHEPPARD, et à propos de leur observation, soulève le problème des rhabdomyomes et de leur transformation possible. De même, considérant la fréquence des myxomes dans l'oreillette gauche, des auteurs comme HORNEFFER et GAUTHIER, MULLER ou RAVID-SACHS, ont pu évoquer, à propos de leurs polypes gauches étiquetés myxosarcomes, une transformation maligne d'un myxome préexistant.

Toutes ces conceptions contiennent sans doute une part de vérité comme toutes les hypothèses qui peuvent être formulées en matière de carcinologie. Le seul point qui nous semble probant par l'étude histologique, c'est l'origine musculaire striée très prédominante des sarcomes du cœur. Leur déterminisme nous échappe par contre complètement et si quelque inclusion embryonnaire ou autre en est responsable, elle ne sert que de point d'appui à la prolifération maligne, dont le véritable substratum est constitué sans doute par des désordres humoraux généraux que DELARUE groupe sous le terme de "problème biologique du cancer".

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DU COEUR

CHEZ L'ENFANT

La place réservée dans les traités de pédiatrie aux tumeurs malignes primitives du coeur est extrêmement réduite et STOWENS, comme POTTER, ne leur consacre que quelques lignes.

Pourtant, bien que rares, ces tumeurs ne sont pas exceptionnelles et l'on peut actuellement en relever 23 observations :

14 avant 4 ans ;

9 entre 5 et 15 ans,

mais 6 ou 7, à vrai dire, ne sont pas très probantes :

- le cas de CRESCENZI, étiqueté sarcome globo-cellulaire de la cloison interventriculaire, chez une fillette de 3 ans, morte de diphtérie, ressemble beaucoup à un nodule inflammatoire ;
- le cas de FIDLER et Coll., est considéré par PRICHARD et WHORTON comme un fibrome bénin de la cloison ;
- le cas décrit par SCANNELL et GRILLO est trop semblable à l'observation de CASTLEMAN et TOWNE pour ne pas concerner le même fillette de 7 ans, opérée et guérie avec 18 mois de recul d'un fibrosarcome de l'oreillette droite, qui est en fait un petit fibrome de la cloison ;
- pour BIGELOW, le cas de SCHINCK (observation concernant l'enfant le plus jeune) est également bénin ;
- Dans l'observation de ROBERTS-SEAL, la diffusion des métastases fait planer un doute sur son origine cardiaque primitive, écrit WHORTON.
- Le cas de SPRING, de sarcome globo-cellulaire du péricarde, par son extension et la morphologie de ses éléments, semble être un lymphosarcome médiastinal ;
- Quant au cas de GILLET et PARMENTIER, s'il s'agit bien d'un réticulosarcome, on peut se demander si le point de départ n'en est pas la rate considérée dans ce document comme une métastase.

La symptomatologie clinique des tumeurs cardiaques chez l'enfant ne présente, comme le souligne SOLIGNAC, dans sa thèse, aucune spécificité bien que certains groupements puissent être évocateurs.

Il est en tout cas certain que la symptomatologie en est différente de celle de l'adulte, surtout chez le nourrisson :

- Le retard de croissance, l'anorexie, les vomissements, la chute pondérale sont des signes banaux propres à tout nourrisson malade.
- Déjà plus évocateurs sont les tableaux de :
 - défaillance cardio-respiratoire avec tachycardie et cyanose SCHINCH
 - défaillance cardiaque aiguë, ici marquée essentiellement par une hépatomégalie douloureuse avec cyanose, tachycardie et galop
 - et surtout ce syndrome caractérisé par des crises intermittentes de cyanose avec dyspnée sine materia, cris et parfois syncopes LONGINO-MEECKER ou convulsions, et que l'on observe en général également dans les malformations vasculaires (arcs aortiques, anomalies des coronaires).
- C'est alors que prennent toute leur valeur :
 - un hémopéricarde,
 - une petite note médiastinale (crise de toux en position couchée) petite distension des jugulaires au repos (LONGINO-MEECKER),
 - le caractère irréductible de la défaillance cardiaque,
 - et surtout la cardiomégalie, signe quasi constant de toutes les observations.

Les investigations complémentaires donnent les mêmes résultats que chez l'adulte :

- radiographie,
- angiographie,
- mais c'est surtout ici le cathétérisme qui prend tout son intérêt par l'étude conjointe des pressions des gaz du sang et de la position radiologique de la sonde, qui permettent de préciser l'existence d'un obstacle et non d'un court-circuit.

Chez l'enfant, en effet, très vite, le problème qui se pose est d'ordre cardio-respiratoire et les problèmes diagnostiques se concentrent très rapidement sur le cœur.

Les malformations coronaires ou des arcs, les différentes formes de communications et de malpositions sont, en général, le premier diagnostic évoqué.

Le deuxième problème est celui d'une cardiomégalie qui pose la discussion :

- d'une polycémie avec son gros cœur rond et son tableau d'insuffisance respiratoire où prennent toute leur valeur le biopsie musculaire périphérique et les antécédents familiaux ;
- la fibre-élastose, avec en général des signes électrocardiographiques assez particuliers (H.V.G. peu banales chez un enfant) ;
- la cardiomégalie essentielle avec son éréthisme impressionnant et son caractère familial ;
- les myocardites aiguës enfin, soit primitives et volontiers épidémiques, soit post-rhumatismales qui ont en commun une grande rapidité évolutive sous traitement, tantôt favorable, tantôt en se faisant vers la mort.

Beaucoup plus exceptionnellement peut se discuter, comme dans la cas de ENGLE et GLENN, devant des signes de souffrance myocardique localisée, non pas un infarctus mais une anomalie des coronaires, ou une périétiérite noueuse à localisation coronaire.

Mais à côté de ces diagnostics un peu particuliers eu nous nourrissons, les tumeurs cardiaques de l'enfant, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'une certaine extension, posent la discussion de toutes les tumeurs bénignes et malignes du médiastin, à l'exclusion des métastases des épithéliomes et des cancers bronchiques.

Sur le plan macroscopique, les seules notions qui se dégagent sont les suivantes :

- En premier lieu : la rareté des formes polypeuses qui n'existaient pratiquement que dans des observations où le diagnostic histologique de malignité est douteux. Ce point est d'ailleurs extrêmement intéressant car il peut conduire à se demander si les polypes malins de l'adulte ne résultent pas d'une transformation de tumeurs méconnues dans l'enfance.

- En second lieu : la fréquence presque constante des métastases et leur caractère diffus particulièrement marqué, notamment dans les rhabdomyosarcomes.

HISTOLOGIQUEMENT :

Si l'on élimine les 5 premières observations citées plus haut, il reste 17 tumeurs cardiaques malignes primitives chez l'enfant :

- 2 sarcomes globo-cellulaires LISTER-SPRING,
- 1 myosarcome FUHRMAN,
- 1 sarcome non étiqueté WILLIAMS-MULLER
- 3 sarcomes embryonnaires BIGELOW et coll.
BICKFORD et coll., CONLON,
- 1 tératome molin SOLOMON,
- 1 fibrosarcome JACKSON-JACOBSON
- 1 sarcome fusé-cellulaire HUEBNER
- 1 réticulo-sarcome GILLET-PARMENTIER
- 6 rhabdomyosarcomes LEACH, WELLS et coll., ENGLE-GLENN,
MANSON-RINDSKOPF, WILLIAMS et coll.,
LONGINO-MEECKER.

Sur le plan histologique, on retrouve donc la même très nette prédominance des rhabdomyosarcomes sur les autres formes histologiques, prédominance qui augmente encore si l'on veut bien admettre ce qui a été dit au chapitre histologique de ce mémoire.

On arriverait ainsi à près de 14 rhabdomyosarcomes pour 1 réticulosercome, 1 tératome et 1 sarcome X.

Les rhabdomyosarcomes, sans être fondamentalement différents des rhabdomyosarcomes de l'adulte, sont encore plus volontiers myxoïdes avec même une mucicarcinophilie quasi constante, à tel point que l'observation de LONGINO-MEECKER fut même étiquetée myxo-sarcome lors d'un premier examen histo-pathologique. En outre, il convient d'en souligner le caractère embryonnaire, souvent net, avec des zones de cellules étoilées plus ou moins symplasmiques ressemblant à du mésenchyme encore indifférencié, parfois si abondant que les cellules musculaires n'y sont notées qu'accessoirement comme dans les observations de CONLON, BIGELOW et coll., BICKFORD et coll.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les problèmes diagnostiques posés par les tumeurs malignes primitives du cœur se posent en deux étapes :

- CLINIQUE
- ANATOMIQUE.

I. - SUR LE PLAN CLINIQUE

La banalité des symptômes, leur fréquence dans des affections plus courantes rendent le diagnostic de sarcome du cœur très difficile. Si l'on ajoute à ce fait que les études nécropsiques mettent de plus en plus en évidence la fréquence des métastases cardiaques, on conçoit que ce diagnostic ne soit que rarement évoqué.

Le symptomatologie se doit, en effet, de penser d'abord :

- aux tumeurs médiastinales :
 - bénignes : kystes, dysembryomes, neurinomes,
 - ou malignes : Hodgkin, lymphosarcome, cancer bronchique, métastases ;
- à une insuffisance cardiaque rhumatismale ou artérielle ;
- à une endocardite ;
- à une péricardite inflammatoire.

N'orienteront le diagnostic, le plus souvent, que :

- des nuances : caractère irréductible de l'ésystolie ;
- des contrastes inhabituels : dyspnée inexpliquée, syndrome cœur supérieur sans tumeur radiologiquement visible ;
- parfois des signes propres : ball-valve-syndrome, hémopéricarde avec cellules malignes, données angiographiques.

2.- SUR LE PLAN ANATOMIQUE

Un certain nombre de difficultés s'élèvent avant de pouvoir affirmer la nature primitive d'une tumeur cardiaque maligne :

- La première difficulté tient au siège et au volume de la tumeur qui, en envahissant le médiastin ou les hilos peut laisser, macroscopiquement, planer un doute. De même, lorsque la tumeur se dispose autour du cœur, elle pose le problème particulier des tumeurs du péricarde, que nous avons déjà évoqué. L'individualité des "sarcomes en général" du péricarde mérite d'être discutée car aucun élément clinique ne les différencie des sarcomes du cœur. Sur le plan histologique toutefois, les tumeurs isolées du feuillet pariétal du péricarde pourraient être considérées, si elles existaient, comme des tumeurs du péricarde. Dans tous les cas observés, l'atteinte du péricarde est celle du feuillet viscéral et il est évidemment bien difficile de savoir alors devant ces sarcomes si la tumeur est née du péricarde ou du conjonctif sous-épicaudique. Seul le mésothéliome, avec sa double composante épithéliale et mésenchymateuse mérite donc le nom de sarcome du péricarde, les autres aspects étant, selon le mot de SCHÜPFLER, "Sarkomatose der Epikardes".
- La deuxième difficulté tient au volume et à la diffusion des métastases qui peuvent faire prendre la tumeur cardiaque pour un siège secondaire :
 - Lorsqu'il s'agit de rhabdomyosarcomes indiscutables, l'absence de toute métastase dans un muscle strié permet d'affirmer le caractère cardiaque primitif,
 - Par contre, lorsqu'il s'agit d'aspects moins caractéristiques, on peut être amené à discuter :
 - = d'un sarcome fibroblastique d'une autre origine,
 - = d'un réticulosarcome splénique par exemple,
 - = de l'origine périphérique d'une tumeur maligne vasculaire.

Il semble important, à ce moment-là, de prendre en considération, selon le type histologique, la localisation la plus fréquente qui, si elle est envahie, est vraisemblablement le lieu originel dont l'atteinte cardiaque n'est qu'une métastase.

Comme dans les autres domaines de la pathologie tumorale, il n'existe pas, en effet, de rapport entre un volume tumoral et son caractère primitif ou secondaire.

Ainsi, si l'on considère la rigueur macroscopique et histologique nécessaire avant d'affirmer une tumeur maligne primitive du cœur, on conçoit que le chiffre de 276 sarcomes cardio-péricardiques puisse être notablement exagéré.

ANATOMIE COMPARÉE

Nous avons essayé, très brièvement il est vrai, d'étudier les tumeurs du cœur chez l'animal.

Les publications françaises sur ce sujet sont très rares et dans une bibliographie incomplète, nous n'avons trouvé mention que d'un cas de nérome plexiforme chez une vache décrit par MONTPELLIER, et d'un rhabdomyosarcome chez un bouc LABIE-HOVASSE.

Pour DAGNINI et CASANOVA, la fréquence des tumeurs malignes du cœur serait sensiblement égale chez l'animal et chez l'homme, ce qui souligne la rareté des documents.

Sur 26 observations, dont nous avons pu prendre connaissance, 5 rapportées par STURZI chez le chien étaient des tumeurs de la base du cœur rappelant les tumeurs glomiques ainsi que celle relatée par RISER.

RINDT et SCHWARTZ rapportant, chez une hyène, 1 cas de sarcome lipoblastique, seule variété histologique jamais décrite chez l'homme.

Si l'on met à part ces 8 observations, les 18 autres documents concernant :

- des tumeurs vasculaires ou angioblastiques 6 fois EDELMAN, KITT, OTTO, BARILE, CASANOVA-LIEBERMANN ;
- 2 sarcomes fuso-cellulaires ZEL, JOHNE,
- 2 sarcomes indifférenciés BOURNAY, SPERONI,
- 2 sarcomes alvéolaires WETZEL, JOHNE,
- 1 sarcome polymorphe BRACA,
- 1 sarcome à cellules géantes BISBOCCI,
- 1 sarcome globo-cellulaire FROHNER,
- 2 rhabdomyosarcomes GRICE, LABIE-HOVASSE,
- 1 sarcome syncytial FACCINCANI.

A part donc les cas de rhabdomyosarcomes embryonnaires observés chez un poulet par GRICE, et chez un boeuf par LABIE-HOVAS les sarcomes musculaires semblent rares chez l'animal.

En fait, si l'on tient compte des critiques que nous avons formulées au chapitre "Histologie", sur ces 26 observations de tumeurs cardiaques primitives :

- . 1 était une tumeur secondaire : le cas de MONTPELLIER,
- . 6 correspondaient à une tumeur très particulière au chien et semblent provenir des chimiorécepteurs ;
- . 1 correspondait à un très bel exemple de réticulosarcome infiltrant du myocarde chez un chien (FACCINCANI) ;
- . 18 correspondent aux aspects variés que peuvent prendre les rhabdomyosarcomes du coeur avec également cette même électivité pour le coeur droit et l'oreillette droite puisque nous l'avons retrouvée 13 fois.

CONCLUSIONS

Les tumeurs malignes primitives du coeur sont des tumeurs rares pouvant survenir à tout âge de la vie avec une prédilection plus particulière chez l'homme.

SUR LE PLAN CLINIQUE

Elles présentent une symptomatologie commune avec les autres processus tumoraux du coeur, qu'ils soient bénins ou métastatiques :

- . insuffisance cardiaque irréductible,
- . hémopéricarde récidivant,
- . bell-valve-syndrome.

Parmi ces syndromes tumoraux, ceux témoignant d'une localisation auriculaire droite prennent une valeur de présomption de Sarcome et notamment :

- . le blocpnée,
- . le syndrome cava supérieur.

La preuve tumorale peut être parfois apportée par différents examens complémentaires et parmi eux :

- . l'angiocardigraphie,
- . le cathétérisme,
- . le pneumosérusé.

La preuve de la malignité peut être faite par :

- . la cytologie d'un liquide péricardique,
- . l'histologie = soit d'une pièce d'embolectomie,
= soit d'un nodule métastatique,
= soit de la tumeur après thoracotomie.

SUR LE PLAN ANATOMIQUE :

- 1.- Les tumeurs malignes primitives du coeur ont un siège électif, l'oreillette droite, un point de départ fréquent : la cloison interauriculaire.
- 2.- Elles se présentent sous trois aspects :
 - . la forme polypôïde, caractérisée par une symptomatologie qui lui est propre et qui est fonction du caractère embolique ou occlusif ou non ;
 - . la forme infiltrante qui, lorsqu'elle se localise à l'épicaarde, pose le problème diagnostique des sarcomes du péricarde ; elle est, le plus souvent, le fait des réticulosarcomes ;
 - . la forme nodulaire, qui est la plus fréquente.

Ces trois aspects macroscopiques peuvent être plus ou moins modifiés par l'importance de l'extension endocavitaire, intravasculaire, ou médiastino-péricardique,

- 3.- Les métastases sont ubiquitaires mais touchent avec prédilection :
 - = le poumon et le foie,
 - = les surrénales, les reins,
 - = les os, le cerveau.

Elles posent, lorsqu'elles sont diffuses, le problème de l'origine cardiaque primitive du processus tumoral,

SUR LE PLAN HISTOLOGIQUE

Malgré les étiquettes variées données dans la littérature, la majeure partie des tumeurs malignes primitives du coeur sont des rhabdomyosarcomes tantôt typiques avec leur double striation, tantôt peu différenciés.

Il existe néanmoins d'œuvres sarcomes cardiaques, moins fréquents :

- . réticulosarcomes qui sont toujours des formes infiltrantes,
- . sarcomes angioblastiques,
- . fibrosarcomes,

et quelques tumeurs qui ne sont que des curiosités du fait de leur rareté.

Un fait histo-pathologique majeur de toutes les tumeurs cardiaques est l'existence de remaniements qui en modifient la structure :

- . remaniements oedémateux ou myxoïdes surtout nets dans les formes endocavitaires ;
- . remaniement ou composante angioblastique dans les localisations épicaardiques.

L'évolution, quelle que soit la symptomatologie, la forme anatomique ou l'aspect histologique est inexorable dans des délais rapides, soit du fait de métastases, soit du fait d'accidents aigus, embolie ou incarceration, soit par insuffisance cardiaque.

Malgré le caractère pessimiste de cette évolution, il n'est pas interdit d'espérer qu'à l'instar d'autres tumeurs, les rhabdomyosarcomes ne puissent bénéficier un jour d'une thérapeutique spécifique. Ce travail, de pure classification, pourra alors trouver un intérêt plus pratique puisqu'il permet de montrer le caractère rhabdomyosarcomateux de la majorité des tumeurs cardiaques malignes primitives.

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté de Médecine

L. BINET

Le Président de la Thèse

J. DELARUE

BIBLIOGRAPHIE

- ABOTT M E. Atlas of congenital disease
Am. heart Ass. NY. 1936
- ACHARD C. Tumores del Corazon
Prensa. med. argent.
20 - 1933 pp. 1867-73
- ACKERMAN LU. REGATO JA del
Cancer diagnosis treatment and prognosis
2° Ed. Mosbey Cy - St-LOUIS, 1954
- ACTIS DATOA, VENERE G., JONA E.
Left intra auricular neoplasia with symptoms of
mitral stenosis (or 3 cases)
7 - 1959 Minerva cardio-angiolo pp. 386-395
- ADAMS G.B.
Malignancies of heart; case report
South M.J.
20 - 1927 p. 933-6
- ADAMSON W.W.
A case of primary sarcoma of the heart
J. Path et Bact. 60 - 1948 p. 344-6
- ADERHOLD K. Ein Fall von Perikard-Sarkom mit ungewöhnlicher
Ausbreitung
Arch. Geschwulst.forsch. 4-1952 pp. 24-30

- ADLER I. Primary malignant growths of the lungs and Broun
Ed. LONGMAUS GREEN et C° LONDRES, 1912
- AHERNE W.A. s A case of primary sarcoma of heart with vertebral
metastasis
J. Path. et Bact. 72-1-1956 pp.323-6
- AINSWORTH Cancerous disease of heart
BOSTON M. & J.J. 53 - 1855 - p.148
- ALBERTINI A Von Histologische Gersch Walstdiagnostick
STUTTGART 1955
- ALEXANDER Lymphosarcoma of the heart
Medic. times and gaz. Lond.
2 - 1885 - p.826
- ALLEN KS Jr. Primary reticulum cell Sarcoma of the heart
(report of a case)
Virginia Med. Mouthly 86 - 1959 p.517-521
- ALLEN D. GRAHAM E. Intracardiac surgery. A new method
J.A.M.A. 79 - 1922 p.1028
- ALLING Lymphadénomes généralisés
Bull. Soc. Anato. PARIS 44 - 1869 p.472
- ALLYN H.B., KARSNER H.T. Metastatic sarcoma of the heart
Proc. Path. Soc. Phila. 14 - 1911 p.105
- AMSTERDAM H.J., GRAZZEL D.M., LOURIA A.L. Hemangioendothelioblastoma
Am. Heart J. 37 - 1949 - pp.291-300

ANDERSON WAD.

Pathology

Ed. MOSBY Cy. St-LOUIS, 1957

ANDERSON N.A.D., DMYTRYK E.T.

Primary tumor of heart containg epithelium
like elements

Am. J. Path. 22 - 1946 pp.337-49

ANDOLF N., BERGMARK G., CELIERSTEDT N.

Epicardiae coelothelioma

Upsal. Lak. For. 42 - 1937 p.363

ANDRAL

Précis d'anatomie pathologique

T.2, p.327, 1829

ANDRAL

Cancer du coeur

Bull. Soc. Anat. PARIS 49 - 1874 p.465

ANDRAL et BAYLE

Sur les Cancers du coeur

Rev. Med. française et étrangère

1 - 1824 p.268-280

ANGLESIO E., GULLINO P.

L'emopericardio acuto nei tumori primitivi del
pericardio (descrizione di un caso)

Arch. Sc. Med. 89 - 1950 pp.515-24

ANITSCHKOW N.

Experimentelle untersuchungen uber die Neubildung
des Granulations gewebes im Herz.muskel

Beitr z Path. Anat. 55 - 1912 pp.373-415

ANTHUN O.

Case of metastatic heart neurofibro sarcome

Acta path. et microbi of Scandinav.

21 - 1944 p.434

APHASIA

hemiplegia and cardiac involvement

Am. J. Med. 10-1-1951

p.101-9

ARAN F.A.

Recherches sur les tumeurs et les dégénérescences
des oreillettes et du coeur

Arc. Gen. Med PARIS 2 - 1846 p.172

ARMSTRONG H., MONCKEBERG J.G.

Meizbloch, bedingt durch primären Hergtumor bei einem
5 jährigen Kind.

Deuts. Arch. f. klin. Med.

102 - 1911 p.144-166

ASCHOFF

Pathologische Anatomie Spezieller Teil

S I - 49 Jena 1936

ATHIAS M.

Sarcome du coeur chez un cobaye après injection dans
dans le cerveau de methyl cholanthrene

C.R. Soc. de Biol. 126 - 1937 p.585-7

AZZURINI F.

Contributo allo studio dei tumori primitivi del
cuore; uno caso di sarcoma primitivo de cuore

Clinica moderne Firenze 13 - 1907 - p.605-12

BACMEISTER

Zur Kasuistik des primären Herzgeschwulste

Centralbl. f. allg. Patho. v. Patho. Anat.

17 - 1906 - p.257-60

BALDWIN H.

Primary sarcoma of the heart with report of additional
case

J.A.M.A. 55, 1910 p.646

BALOGH J.

Primary cardiac Sarcoma

Zbl. Allg. Path. 99 - 1959 p.284-9

BARD L.

Comparaison du pouls oesophagien et du pouls jugulaire dans un cas de Tumeur primitive de l'oreillette gauche

Sem. Med. PARIS 33- 1913 p.133

BARIETY M., COURY C.

Le médiastin et sa pathologie

Ed. MASSON, PARIS, 1958

BARNES A.R., BEAVER D.C., SNELL A.M.

Primary Sarcoma of the heart; report of case with electrocardiographic and pathologic studies

Am. Heart J. IX p.480 - 1934

BARONE

Contributions à l'étude des sarcomes primitifs du coeur

Thèse ALGER 1936-1937

BARTCKI C.F.E.

Diss systems observationeni singularem fungi medullaris in corde

REGIMOUTI, 1826

BASORA-DEFILLO H., LICHTENBERG F.

Intrapericardial teratoma; with report of one case

J. of Pediatrics St-LOUIS - 48 - 1956 p.77-81

BAUCHET

Cancer du coeur

Soc. Anat. PARIS 26 - 1851 p.64-66

BAYER O., LOOGEN F., VIETEN H., WILLMAN KH., WOLTER H.H.

Des West des Heizkatitherismus und der Angie cardiopathie bei dez Diagnostik intra und extrakardialez Tumoren

tisch Med Wschr.79 - 1954 pp.-19-23

BEADLES C. Lymphadenomatous growths of heart.
Brit. Med. J. 11 - 1893 p.1051
Trans. Path. Soc. LOND, 45 - 1894 p.186

BEAVID J., MOWRY R.W., CUNNINGHAM J.A.
Congenital rhabdomyoma of the heart. Case report with
histochemical study of tumor polysaccharide
Cancer 8 - 1955 p.816

BECK C.S. Intraperidardial teratoma and tumor of the heart, bat
remened operatinely
Ann. Surg. 116 - 1942 p.161-174

BECK C., THATCHER H.
Spindle cell Sarcoma of the heart
Arch. Int. Med. 36 - 1925 p.830

BEDNAR B. Teratome intrapericardique malin
Cas. lek. cesk. 89 - 48 - 1950 p.1355-7

BENDER L. Sarcoma of heart in guinea pig
J. Cancer. research 9 - 1925 - p.384-7

BENICHOUX R., RAUBER G., PERNOT C.
Hypertension artérielle pulmonaire et polype occlusif
de l'oreillette gauche
Rev. Med. NANCY 83 - 1958 p.916-24

BENNETT D.W., KONIGSBERG J., DUBLIN W.
Primary tumor of heart producing unusual cardiac shadow
in roentgenogramm - Report of case
Am. Heart J. 16 - 1938 p.117-22

RGMAN F., JACOBSON K.

Mésothéliome primitif du Péricarde - A propos d'un cas -

Acta Path. Microb. Scand. 42 - 1958 p.235-41

RGONZINI R., CALZAVARA H.

Casuistic contribution and review of the litterature
of the primary malignant tumors of the heart

Radiol. Med. (Toz) 45 - 1959 p.865-86 (Italie)

RGSTRAND

Contribution à l'étude des tumeurs primitives de l'en-
docarde

Hyg. 80 - 1918 p.30

Virch. Arch. 224 - 1917 - p.225

RNHEIM

Polype sarcomateux du coeur droit; sarcome du poumon;
sarcome primitif de la 8ème côte droite

Bull. Soc. Anat. PARIS 65, 1890, p.223

RTHENSON

Diagnostic des tumeurs cardiaques primitives

Arch. Med. Exper. 1893

Virch. Arch. 132 - 1893 p.396-390

NCHEI A.E., RAPAPORT M.

Sarcome de la auriculo dereecha

Rev. Assoc. Med. Argent. 59 - 1945 pp.1419-1423

KFORD B.J., EGAN M., BRYCE A.G.

Surgical Treatment of tumors of heart. Report of 2 cases

Brit.J. Surg. 43 - 1956 p.514-520

ELOW NH., KLINGER S., WRIGHT A.W.

Primary tumors of heart in infancy and early childhood

Cancer 7 - 1954 - p.549-63

- BINDER A. Zur frage des Endokardentumoren
Beith. z. Path. An. v. allg. Path.
77 - 1927 - p.332-41
- BINDER A. Ein primares Sarkom des rechten Vorhofs
Frankfe Teit. f. Pathol. 15 - 1914 - p.194
- BINDER A. Ein Primäres Sarkom des Heizens
Verhand d. dents. pathol. Geselloshaft
16 - 1913 p.417
- BIRCH - HIRSCHFELD Lehrbuch des Pathologischen Anatomie
Leipzig Vogel 1877 II
- BIRKUN A.A., CHULKOV E.G.
On the problem of morphological and clinical picture
of tumors of the heart
Vop. Oukol 5 - 1959 p.287-298
- BJORN-HANSEN H. Sarcoma in mediastinum and heart of woman of 50.
Norsk. Mag. f. Largevideush 85 - 1924 p.837-7
- BLANCHARD A.J., HETHRINGTON H.
Malignant hemangioendothelioma of heart
Canad.M. AJ. 66 - 1952 p.147
- BLANES R.A. Clinical features of cardiac tumors
Bol. As. Med. Puerto-Rico
50 - 1958 p.378-87
- BLASI A., BABOLINI G. RhabdomyoSarcoma primitivo del cuore cou metastasi
cavitaria pulmonare
Progr. Med. Napoli 9 - 1953 p.180

- DOM F. Structure and histogenesis of tumors of aortic bodies in dogs with consideration of morphology of aortic and carotid bodies
Arch. Pathol. 36 - 1943 - p.1-12
- JM JE. Zur Frage des Herzpolypen
Cardiologia Barel. 20 - 4. - 1952 p.193-214
- JMGART L. A tumor of the mitral valve
Am. J.M. So. Phila. 84 - 1907 - p.576-8
- DENHEIMER K. Beitrag zur pathologie des krebsartigen Neubildungen im Herzen
Thèse BERNE (Suisse) 1865
- CON G. Ein Fall von primären Sarkom des Perikards
Frankf. Ttsch. Path 40 - 1930 - p.431
- EDANOVITCH NK., IDANOV V.C.
Dva Slutxhaia pervitchnykse sarkom serddsea
(Deux cas de sarcome primitif du coeur)
Ark. Path. MOSCOU 19-1-1957 p.71-3
- HAN P.G. Primary Sarcoma of the pericardium. Report of a case
Ann. int. med. 12 - 1938 p.258
- LE W. Beitrag zur Kenntniss des sogenannten Endokard tumoren
Arch. f. Wissen u. prak Tierh. 59 - 1929 p.451-460
- WARDI E. Rara e completa sindrome clinica da sarcomatori metastatica
Rev. Ist. Lomb. di Sc. e lett. 38 1905 p.279-290
- RST M. Die Lehre von des Geschwulsten
Ed. JF. Bergmann Wiesbaden - 1902
- RST M. Pathologische Histologie
MUNCHEN 1949

BOSCO G. Diagnostico del Cancer des Coregon

Sem. Med. BUENOS AYRES

2 - 1924 - p.804-808

BOUILLAUD Traité des Maladies du coeur

Ed. 1841, p.439 et suivantes

BOUISSON Thèse MONTPELLIER 1835

49 - 474 - 61.249 (15)

BOUVRAIN Y., FORTIN P., BESCOT-LIVERSAC J.

Coclotheliome malin du péricarde. Compression aigue
d'allure pseudo-chirurgicale

Arch. Maladies du coeur 49 - 1956 p.1138-1146

BRABANT I.A. Contribution à l'étude des cancers du coeur

LILLE, 1906, 68 p.

Thèse Méd. LILLE 1905 - 06 n°13 91.074

BRADLEY E., MAXWELL E.

Primary neoplasms of the heart - Report of an
unusual case

J. Amer. Med. Assoc. 91 - 1928 p.1352

BRADLEY E.B., MAXWELL E.S.

Primary neoplasms of heart - Report of unusual case

Tr. sect. Practice Med. A.M.A. 1928 p.141-8

BRAHWELL B. Tumours on the exterior of the heart

Brit. M.J. LONDON, 1 - 1877 p.815

BRAHWELL B. Diseases of the heart

Edimbourg Pentland 1884 p.654

BRANCH C.F.

Primary neoplasm of heart valve

Am.J. Path. 7 - 1931 p.157-60

BRANDENBOURG R.O., EDWARDS J.E.

Cardiac clinics : cardiac sarcoma : report of case and comparison with case of metastatic carcinoma of pericardium

Proc. staff. meeting Mayo 29 - 1954 p.437-46

BRENNER

Das haemangio elasto myoeoma cordis und seine Stellung unter den Myxomen des Herzens

Frankf. Etschr. f. Path. 1 - 1907 - p.492-526

BRICK I.B., GREENFIELD M.

Reticulum cell Sarcoma with cardiac metastasis. Report of two cases with antemortens diagnosis of one.

Am. Heart J. 34 - 1947 p.599-611

BRILL N.

A case of primary thrombophlebitis of the hepatic vein and a case of primary sarcoma of the epicardium

J.A.M.A. 68 - 1917 p.1940

BROADBENT W.

Malignant disease (Sarcoma) of the pericardium

Trans. Pathol. Soc. LONDON

33 - 1882 p.78

BRONOWSKI S.

Ein Fall von primären Lymphosarcoma des Herzbeutels

Zbl. Path. 14 - 1903 p.41

BRUCK H., LORBEK W.

Gutartige und bösartige Tumoren des Perikards

Klin. Med. 9 - 1954 p.453 - 7

BRUCKER E.A.F., GLASSY F.J.

Primary reticulum cell Sarcoma with review of literature.

Cancer 8 - 1955 p.921-31

BRUNS G., VOIGT G.E.

Betrachtungen zur Pathologischen Anatomie der Endotheliome (am Beispiel eines malignen Endothelioms der Herzklauffe)

Zbl. allg. Path. 86 - 1950 p.75-92

BRUZONNE P.L., GUGLIELMI G.

Imagini anatomo-radiologiche cistosimili del diaframma di destra et dell'angolocardiorenico (pseudovina del diaframma) et angiosarcome del cuore

Minerv. Med. 42 - 1951 p.968

BRYANT C.M.

Primary Sarcoma of the heart in a dog

John Hodgk. Hosp. Bull. 18 - 1907 p.474-6

BUSINCO A.

Neoplasme fibro epitheliale primitivo dell'epicardio

I. Tumori 10 - 1923 p.99

BUZZI A.

Mitral stenosis vs left atrial tumor

Am. J. Card. 3 - 6 - 1959 p.828-32

CALZAVARA F.

Celotelioma del cuore - Revisione critica e contributo personale

Riv. An. Path. 13 - 1958 p.845-70

CAMPEAU L., MAHEUX P., TURGEON C., BARBEZAT M.

Tumeurs primitives du coeur - Revue et présentation de 4 cas

Un. med. CANADA 88 - 1959 p.1337-54

CANDLESS Mac F.D., FALOON W.W.

The diagnosis of metastatic tumour by cytological examination of the pericardial fluid; report of a case using show stains

Ann. Int. Med. 29 - 1948 - p.1157-68

CARMINATI V.

Interne ad una rara neoplasia primitiva di una valvola semilunare aortica

Arch. it. ente. path. 2 - 1931 - p.725

CARLO (DE) J., LINQUIST J.N.

Angiocardiographic observations of a patient with primary hemangiosarcoma of the pericardium

Am.J. of Roentgenol. 63 - 1950 - p.360

CARPENT G., ENDERLE J., VERBANCK M.

Rhabdomyosarcome of the left auricle

Acta chir. belg. 14 - 1959 - p.501-10

CARPENT G.

A propos d'un cas de tumeur maligne primitive du coeur

Rhabdomyosarcome

Arch. An. Path. 8 - 3 - 1960 p.209-14

CASIELLO A.

Tumor primitivo del corazon

Dis. med. B. Air

26 .. 92 - 1954 - p.2763-8

CASSELS de

Tumor of the heart

Pediatrics - 19 .. 1 - 1957 - p.162-7

CASTILLO P.A., INCLAN R., SALAS F.

Tumores malignos del corazon

Arch. med. int. 11 - 1947 - p.45-56

CASTILLO P.A., INCIAN R., SALAS F.

Tumores malignos del corazon

Trab. cong. nac. cancerol. 2 - 1947 p.301-7

CASTLEMAN B., TOWNE V.W.

Case records of the Massachussets general hospital;
weekly clinicopathological exercises Case 42,241

New England J.Med. 254 - 1956 pp.1134-1139

CERUTI R.

Un caso di neoplasia maligna del cuore

Osservatore medico 3 - 1925 p.9

CHACUTIN D.

Zur Frage der Sarkom des Perikards

Ztsch. Krebsf. 26 - 1928 p.72

CHAYKA E.I.

Tumeurs primitives et métaboliques du coeur

Med. Zhur. 7 - 1937 p.1383-91

CHENG TO, SUTTON de

Primary hemangio endothelio sarcoma diagnosed by angiography. Review of litterature and report of case

Circulation 11 - 1955 p.456 - 461

CHOISSER R. - RAMSEY E.

Angioreticoendothelioma (Kaposi disease) of the heart.

Amer. J. of Pathol. 15 - 1939 p.155

CIECHANOVSKY S.

Über Vorhofsendo kard tumoren

Bull. int. Acad. Polo. des Sciences et des lettres
1936 - p.231-49

CILOTTI M. Sui condotti tumori papillari delle valvole cardiache
Pathologica 21 - 1929 p.613-28

CISCAR-RIUS A. CISCAR-RIUS F.

Endoteliooma del pericardio

Med. Clin. 22 - 1954 p.257-262

An. Med. BARCELONE 41 - 1955 p.42-50

CLAIREAUX A.E.

An intrapericardial teratoma in a newborn infant

J. Path. Bact. 63 - 1951 p.743-5

CLERICI C.

Contributo allo studio dei tumori del cuore

Sarcoma polimorfocellulare primitive del cuore

I Tumori 13-1-1927 p.90

COE G.C.

Primary rhabdomyosarcoma of the heart

Ann. Int. Med. 52 - 1960 p.1124-38

COFFIN H.

Carcinoma of the heart

Post graduate N.Y. 24 - 1909 p.41-55

et Post graduate M. Sch. et Hosp. N.Y. 1908 p.192-201

COGAN Z.P.

Voir KOGAN Z.P.

COHEN H.

Primary fibrosarcoma of the heart with metastases

N.Y. St. J. Med. 49 - 1949 p.1448-9

COHEN G.U., PERRY T.M., EVANS J.M.

Neoplastic invariose of heart and pericardium

Am. Int. Med. 42 - 1955 p.1238

COLLER F.C., INKLEY J.J., MORAGUES A.

Neoplastic endocardial implants

Am.J. Clin. Path. 20 - 1950 p.159

CONLON H.J. Embryonic mesenchymal tumor of heart . Report of a case
Am.J. Clin. Path. 26 (3) - 1956 p.297-300

CONSOLANDI G. Angiorellicolome del miocardio
Lav. Ist. Anat et ist. Path. 10 - 1951 p.107-113

CONSOLANDI G., OLIVI M., LOTTI G.
Invarione neoplastica del cuore
Lav. Ist. Anat. Univ. Perugia
15 - 1955 p.163-239
16 - 1956 p.35-65
16 - 1956 p.67-85

CONTRERAS R. Angiosarcoma de Kaposi, primario del corazon.
Revision de la litterature y description del sexto caso
Arch. Inst. Card. MEXICO
27 - 4 (1957).p.463-79

COPE S. Fibrosarcoma of the right auricle
Brit. Med. J. 5025 - 1957 p.987-8

CORNIL G. Etude sur le cancer du coeur, Thèse 1902

COSSIO P., BERCONSKY I.
Sarcoma primitivo pericardiomiocardico
Rev. Argent. de Cardiol. 5 - 1938 p.172-180

COULTER W.W. Diagnosis of primary neoplasms
Texas J. Med. 46 - 1950 p.596-8

COURTOY P. - POTVIEGE P.
Cancer primitif du coeur - Considerations sur le bloc
de branche
Acta Cardiol. 6 - 1951 - p.1027-40

CRACIUN E.C. Un cas de tumeur primitive du coeur (Sarcome lymphoïde)
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. BUCAREST 12 - 1930 p.203-12

CRENSHAW J.F., DOWLING E.A., CRESSWELL W.F. Jr
Primary hemangio-endothelioma of the heart
Ann. Int. M. 50 - 1959 p.1289-98

CRESCENZI G. Über einen Fall von Herzgeschwülst
Monatsschr. f. Kudesheilkunde 5 - 1906 - p.369-74

CUNHA-MOTTA L. de
Hemangio reticulo endotelioma
Ann. Fac. de Med. da Un. SAO PAULO
17 - 1941 p.627-49

DAGNINI G. Reticulosarcome primitivo del cuore
Arch. Ital. Anat. Pat. 23 - 6 - 1950 p.470-82

DALTON J.C., PEARSON Jr, WHITE P.D.
Constrictive pericarditis: a review and long term
follow up of 78 cases
Ann. Int. Med. 45 - 1956 p.445

DAMMERT K., ELFWING G., HALONEN P.I.
Neurogenic Sarcome (malignant schwanoma)
Am. Heart J. 49 - 1955 p.794-800

DASSEN R., FUSTINONI O., FEROSIO H.M.
Sarcome primitivo del pericardio
Prensa med. Argent. 39 - 1952 p.2453 - 6

DAWE C.J., WOOD D.A., HITCHELL S.

Diffuse fibrous mesothelioma of the pericardium.
Report of a case and review of literature

Cancer B. - 1953 p.794-808

DEGUY M.

Des cancers du coeur

Gaz. Hop. Civ. et Mil. 73 - 1900 p.1275

DEZDAR R., BERGMANN K., FEJFAR Z., FEJFAROVA

Roentgenological differential diagnosis of intracavitary
tumors and thrombi of the heart

Arch. Kreislaufforsch 31 - Dec.1959 p.181-207

DELARUE

Problème biologique du Cancer

DE LOACH J.F., HAYNES J.W.

Secondary tumours of heart and pericardium review of the
subject and report of 137 cases

Arch. Int. Med. 91 - 1953 - p.224-249

DENECKE K.

Ein primäres Herz Sarkom und seine klinische Erscheinung

Mediz. Klinik. 26 - II - 1930 p.1820

DERRA E., LOOGEN F., FEMMY A.R.

Über Tumoren des linken Herzvorhofes und ihre Extirpa-
tion

Deut. Med.-W.Schr. 84-8-Febr. 1959 p.308-11

DICK J.

Endothelioma of the pericardium.

J. Path. Bact. 47 - 1938 p.43

DIEBOLD O.

Über das primäre Herz Sarkom

Zeitsch. f. Kreislaufforsch 22 - 1930 p.787

DIEVITSKI W.S. Über geschwülste der Herzkloppen
Russ. Med. Rundschau 4 - 1906 p.401-11

DIEVITSKI W.S. Tumors of the cardiac valves
Med. Obzr. Mosk. 65 - 1906 p.327-337

DINKLER Tumorbildung in Bereich des Herzbeutels und des
Herzmuskels
Munch. m. Wschchr. 54 - 1907 - p.1055

DIVONNE J.C., PRESSMAN R.
Diagnostic anté mortem des tumeurs du coeur
Am. J. Med. Sc. N.Y. 203-1942 p.520-5

DLUHOS M. Reticulosarcome primitif du coeur
Casop. lek. cesk. 87 - 1948 p.641-4

DMITRIEVA V.S. Myxosarcome primitif du coeur
Klin. Med. 30 - 1952 p.84-5

DOANE J.C., PRESSMAN R.
Anté-mortem diagnosis of tumor of the heart
Am. J. Med. Sc. 203 - 1952 p.520

DONZELOT E., EMAN ZADE
Cancer primitif du coeur
Arch. Mal. coeur 34 - 1941 p.301-11

DRYSDALE J. Primary sarcoma of the heart
Trans. Pathol. Soc. LONDON 54 - 1903 - p.311

DUBOIS EL; BARKER O.B., SOYSTER P.

Primary spindle cell sarcoma in the right auricle

Calif. Med. 73 - 1950 p.358

DUCHATTEL J.

Contribution à l'étude des Cancers du coeur

Thèse PARIS 1937

EDLUND S., HOLMHAHL K.

Primary tumour of the heart

Acta paed. Upsala - 46 - 1957 p.59-63

EFFERT S., DOMANIG E.

Diagnostik intra aurikulärer Tumoren und grosser Thromben
mit dem ultraschall- Echoverfahren

Deut. Med. Wschr. 84 - 1 - 1959 p.6 - 8

EHRENBERG L. Bidrag till kännedom om hjärttumörernas patologi och
symptomatologi

Upsal Läk. Forhndl. 15 - 1910 p.286-312

Deut. arch.Klin.Med. 103 - 1911 p.293-312

EHRLICH J.C., LAPAN B.

The Anistchkow myocytes

Arch. Path. 28 - 1939 p.361-70

ELLIS R.W.B. Lymphosarcoma involving heart. Specimen from girl aged
8 years

Proc. Roy. Soc. Med. 28-1935 p.667-9

ELY J.

Contribution à l'étude des tumeurs néoplasiques dévelop-
pés dans le coeur,

Thèse PARIS, 1874 N°94 T.6.

- EMMERICH Primäres Herz Sarkom
Münchn. Mediz. Woch. 68 - II - 1921 p.999
- ENGELS A. Bemerkungen g erbeit von H. Franke - Ube Herztumoren
Fortsch. Geb. Röntgenstrahlen 74 - 1951 p.359
- ENGELS A. Über Herztumoren
Fortsch Röntgenstr. 74 - 3 - 1951 p.359
- ENGLE M.A., GLENN F.
Primary malignant tumor in infancy case report and review
of subject
Pediat. 15 - 1955 - p.562-73
- ERICSSON E. Bidrag till k nnedomen om primäre hj rttum rerna
Uppsala L kar. Forhand. 13 - 1907 - 1908 p.420-9
- ESCHBACH H. Ueber ein malignes Leiomyom des Endocards mit verst pfung
der lungenschlagader
Beitrag. Path. Anat. u. allg. path. 80 - 1928 p.672
- ESCHER C. Zur kenntniss primären Geschwulste des Herzens.
Thèse. LEIPZIG, 1909
- ESTRADA F.A. Primary malignant tumor (rhabdomyosarcoma) of the heart
A case report
S. Thomas J. Med. 11 - 1956 p.8-15
- ETCHEVES J.C. Cancer de corazon
Rev. Med. Ciencia af. 14 - 1952 p.254-6
- EUZIERE Un cas de tumeur de la valvule de Vieussens.
Rev. Française de Ped. 2 - 1933
- EVANS W.R. Histological appearances of Tumours
Ed. E.S. LIVINGSTONE - LONDRES -

EVERINGHAM S. Primary endothelioma of the pericardium. Report of a case
Surg. Clin. North. Amer. 11 - 1931 - p.975

FABER V., SONDERGAARD, BACH A.

Primary tumor (sarcoma) of the heart. A case with
unusual clinic course

Ugeskr. Læger 119 - 1957 p.696-8

FACCINCANI F. Sarcoma istiocitario primitivo del cuore in un cane
Riv. Anat. Path. e onc. 6 - 1953 p.1073-88

FACQUET J., DURAND M., HATT PY, PIERQUET J.

Diagnostic angiocardio-pathique : tumeurs du coeur

Cardiologie 15 - 1949 p.313

FACQUET J., HATT P., DURAND M., PICQUET J.

Gros coeur solitaire. Diagnostic angiocardio-graphique
Tumeurs malignes du coeur

Sem. Hop. 25 - 1949 p.3988-90

FARIA de J.L. Multiple reticulohistocytosarcoma with a principal
localization in the heart; its relationship to Kapsis
disease

Folio Clin. et Biol. 17 - 1951 p.59-111

FASSKE E. Angioblastic Sarcoma of the heart

Zbl. allg. Path. 99 - 1959 p.16-20

FATTI L., REID F.P. Excision of atrial myxoma

Brit. Med. J. 1958 p.531

FAUQUIER

Cancer du Coeur

Rev. Med. Fr. et étrang. et J. Chirurg. 9 - 1882 p.110

- FAYEIN G. Sur un cas de Sarcome polymorphe avec métastases multiples
Ann. Anät. Path. 14 - 1937 - p.74
- FENSTER E. Primöres malignes myxome des herzens mit metastoren
Frank. Zeitsch. Pathol. 45 - 1933 p.565
- FETZER H. Das röntgerbild eines primären Herzsarkoms
Roentgenfresdis 2 - 1930 - p.23 - 6
- FIDLER R., KISSANE R., KOONS R.
Primary fibrosarcoma of the heart
Amer. heart J. 13 - 1937 - p.736
- FIELD H.H. DONOVAN M.A. SIMON H.
Primary tumor of the left auricle simulating mitral stenosis
Am. Heart J. 30 - 1945 p.230-8
- FITZER Diagnostic radiographique d'un Sarcome primitif du coeur
Roentgenfresdis 2 - 1930 p.23-26
- FLORANGE W. Über die Beobachtung eines angioplastischen Sarkoms des Perikards, zugleich ein Beitrag zur Frage des Ausgangortes der Sarkome des Herzbeutels
Zbl. Alg. Path. Path. Anät. 91. - 1954 - p.413-7
- FOREL F.C. Two cases of primary neoplasm of cordiae valves
Thèse LAUSANNE 1908 - Internet - Clinics 4 - 1919 p.147
- FQSCHI M. Su di un interessante caso di mastrelliome-epicardico in un vitello
Atti della Società Italiano di Patologia 1958
parag.2 p.351-4
- FOSSEL M. Beitrag zur kenntniss des primären Herzgeschwulste
Frank. Ztsch. f. Path. 49 - 1936 p.355-61

FRAENKEL E. Beitrag zur Pathologie des Gefäßensystems. Ein Fall
von primärem Sarkom des Herzens.

Festschrift 3. Ernährung des neuen allgemeinen Krankenhauses
zu - HAMBOURG-Erfendorf 1889 - p.102
1901 - p.648

FRANKE H. Über Hertzumoren

Fortschr. Geb. Röntgenshahlen - 73 - 1950 p.299

FREDERIKSON K.A. Primary sarcoma of the heart (2 cases)

Nord Med. 49 - 1953 - p.407

FRENREISK S., EPSTEIN O.

Retikulo-sarkom. des Herzens

Zbl. allg. Path., 99 - 1959 - p.126-31

FRETHEIM B.

Leiomyosarkomer, ventrikel og term

Nord Med. 41 - 1949 - p.69-71

FRIEDBERG D.K.

FRIEDLANDER S., HEIN G.E., SIEMENS J.C.

Primary myosarcoma of the heart: report of a case
associated with malignant carcinoids and pancreatic
heterotopia

Circulation 1 - 1950 p.797

FRIEDMAN B., SIMARD E.E., SCHWARTZ I.

Unusual primary leiomyosarcoma of the heart

Am. Heart J. 30 - 1945 p.299-308

FROBOESE C.

Emboliformes Sarkom des Hauptstammes des Pulmonalarterie

Zeits. f. Pathol. 44 - 1928-29 p.148

FROBOESE C.

Diskissiourbens

Verh. dtische Ges. Path. 35-1952 p.82

FROBOESE C. Grosses angeborenes Elasto fibrom des kindlichen Herzmuskel

Arch. kinderh. 151 - 1955 p.59-68

FRY H.J.B., SHATTOCK C.E.

Sarcomatous permeation of inferior vena cava and right side of heart

Brit. J. Surg. 14 - 1926 - p.337-42

FUHRMAN F. Beiträge zur Cösuistik des primären Neubildungen des Herzens

Thèse MARBOURG 1899

GABRYEL P., NIEDZIELSKA D.

Neoplasie primitive pure du coeur. Cancer du système cardio-vascular; angioreticulome

Pathologie Polska 7 - 1956 p.37-39

GALL E.A., HALLORY T.B.

C. Malignant lymphoma. A clinicopathologic survey of - 618 cases

Am. J. Path. 18 - 1942 p.381-429

GEBAUER P.W. Case of intrapericardial teratoma

Jl thorac. Surgery 12 - 1943 - p.458

GEIPEL Herz mit freier Geschwulstmasse im rechten Vorhof und Kanaler

Med. Wchuschr. 51 - 1904 - p.2.207

GIAMPALMO A. I tumori primitivi e secondari del cuore

Boll. oncol. 30 - 1956 - pp.221-43

GELFAND M. Kaposi's Hemangiosarcoma of the heart

Brit. heart J. 19 (2) - 1957 p.290-2

GEIPEL Geschwülstbildungen im Herzen

Zentrbl. f. Pathol. 10 - 1899 - p.846

GIEGLER

Geschwülst des rechten Vorhof.

Deut. Med. Wchschr. 52 - 1926 p.1554-5

GILLET P., PARMENTIER R.

Reticulosarcome à départ cardiaque chez un enfant de 16 mois

Acta paed. belg. 7 - 1953 p.27

GIRAUD G., GUIBERT H.L., SOUCHON H., LATOUR H.

Caillot en grelot, polype myxomateux remanié de l'oreillette gauche

Arch. Mal. Coeur 43 - 11 - 1950 p.1091-6

GLASSY F.J., MASSEY F.C.

Primary hemangio endothelio-sarcome of the heart

Am.J. Med. 8 - 1950 p.544-551

GÜDEL A.

Zür Kenntniss der Primären Herzgeschwulste

Zentrbl. f. Heil und Gefässkrankheit 14 - 1922 p.99

GOEDEL A.

Zur Kenntniss des primären Lungegeschlagader sarcoms

Frankf. Zeitschr.f.Pathol.49 - 1936 p.1 - 9

GOETSCHING F.B.

Cardiac malignancy

Internat J.Med.Surg. 46 - 1933 p.483-4

GOLDBERG H.P., STEINBERG I.

Primary Tumors of the heart

Circulation 11 - 1955 p.963

GOLDSTEIN H.I.

Tumors of the heart with report of 10-cases

N.Y. Medic J. 115 - 1922 p.97 et p.158

GOLINKER B.I.

Case of primary cardiac Sarcoma

Tr. Leningradsk sanit. gig. Med. Inst. 40 - 1958
p.310-4

GONIN A., MARION P., PERRIN A. - Etude anatomo-clinique d'un coelotheliome malin du péricarde (après essai d'exérèse)
Arch. Mal. Coeur 47 - 1954 p.333-344

GÜTTEL

Ein Fall von primärem herztumor

Dent. Mediz Woch. 45 - 1919 - p.937

GOULD SE.

Pathology of the heart

Ed. THOMAS C. - Springfield

GRAILLY (de) R., BIRABEN J., THOMAS P.

Deux cas de tumeurs du coeur - Considérations cliniques et histopathologiques.

J. de Medec. de BORDEAUX 124 - 1947 p.217-9

GRAYSON R.R.

Hemangio endothelioma of the ileum with metastases to the right auricle, rupture of the heart, pericardium at least 10 days before death

Ann. Int. Med. 41 - 1954 p.151-9

GREENBERG, ANGRIST A.

Primary vascular tumors of the pericardium

Am. heart J. 35 - 1948 p.623

GREINER D.J.

Reticulum cell Sarcoma involving heart and pericardium; case report with autopsy

Bull. School Med. Univ. Maryland, 25 - 1940 p.44-53

GREITMAN P.

Melanosarkom des Herzens

BERLIN Klinik Woch. 26 - 1889 p.15

GREWIN KE.

Two cases of polypus cordis

Cardiologia Basel.

20 - 1 - 1952 p.40-6

GRICE HC., SAY R.R., MCC KINLEY W.P.

Rhabdomyosarcoma in the heart of a chicken

J. Am. Vet.M.Ass 130-12 1957 p.530-2

GROSS P., ENGLEHART C.

Primary hemangio-endothelioma of the heart

Am.J. of Cancer 30 - 1937 p.102

GROSSE-BROCKHOFF F., SCHREIBER N.W.

Angiosarkom de der Herzbeutel

Z. Kreisl. Forsch. 44 - 1955 p.866-78

GUARNIERI

Cancro endoteliali primitivo del pericardio viscerale

Arch. d. sc. med. 1886 p.143

GULDBERG G.

Case of primary tumor of endocardium with remarks on anatomy of endocardial tumors

Norsk. Mag. f. Lægevidensk 89 - 1928 p.272-9

GULLINO P.

Angioretioulome benigno dell'endocardio.

Riv. di An. Path. e Oncol. 1 - 1948 p.886 - 96

GURVICH I.Z., BRUMSHTEIN M.S.

K. voprosu poiskhozhdenti i Pelinicheskony teche ni opukholevidnykh otrezovani serdtse

Klin. Med. Moskva 29 - 4 - 1951 p.81

HABAN G.

Case of primary cardiac sarcoma

Gyogyeszét - 75 - 1935 p.378-9

HAEBERLIN J.

Zwei fälle von glenkmischs. Lymphoübildung am Herzen

BERLIN 1908 - G.SCHADER 40 p.

HAGEDORN

Cité par HÜLER

Zbl. f. Patho. 19 - 1908 p.825

HALHUBER H.I., KAPFERER J.M.

Endotheliosarcome of left auricle

Cardiologica - 13 - 1948 p.305-24

HALONEN P.I., AHO A.

Métastases cardiaques des tumeurs malignes

Ann. Med. Intern. Penn. 42 - 1953 p.11-26

HAMILTON - PATERSON - CASTLEDEN L.

Intracardiac tumours

Brit. Heart J. 4 - 1942 - p.103

HAMSSON C., SOEDERSTROEM N.

Coelothelioma of epicardium - Report of a case

Acta radiol. Stock. 24 - 1943 - p.183

HANLON C.R.

Discussion sur les tumeurs malignes primitives du coeur

Ann. Surg. 145 - 1957 - p.925

HANSER R.

Zur Frage der Primären Herztumoren von myxomatösen typus

Frankf. Ztschr. f. Path. 9 1912 p.362-80

HARGROVE H.D., HALL W.M., DIENST F.Jr

Rhabdomyosarcoma of the heart

Am. Heart J. 39 - 1950 p.918

HAROLD J. CONLON

Embryonic mesenchymal tumor of heart. Report of a case

Am.J. Clin. Path. 26 - 1956 p.297-300

HARRIS H.R.

Angiosarcoma of the heart

J. Clin. Path. 13 - 1960 p.205-9

HARRIS B., ALLUMS WM., HOLOUBEK J.E., HOLOUBEK A.R.

Heart disease in the Shreveport Charity Hospital

NEW ORLEANS M. and S.J. 102-12 - 1950 p.613-6

HARTMANN G.

Unge wöhnliche Metastasierung eines primären Rundzell
Sarcoms der Herzen (Hemangiosis cutis et renum).

Frankf. Ztsch f. Path. 53 - 1939 - p.602-15

HARTWEG H.

Riesiger Epikardtumor

Fortschr. Röntgenstr. 78 - 1953 - p.610-1
29 - 1956 - p.132-42

HAVIAR V., SISK K., KLEIN F.

Über eine mit Erfolg operierte Herzgeschwulst von
interessantem feingeweblichen Aufbau
Cardiologia 29 - 1956 p.132-42

HAYTHORN S., RAY W., WOLFF R.

Primary fibrosarcoma of the heart and pulmonary artery
Am.J. of pathol. 17 - 1941 p.261

HERBINGER W.

Keznistisches Beitrag zu den Heiztumoren
Wien. Med. Wschr. 106 (22) - 1956 - p.500-1

HERBUT Pathology

HERLANT M., TAGNON R.

Un cas de Sarcome du Péricarde
Acta Clin. Belg. 4 - 1949 p.221-31

HERTZOG A.J. Papillary fibrome of cardiac valves

Arch. Path. 22 - 1936 p.222

HESSE M., HESSE E.

Über die histologischen Veränderungen des menschlichen
Herzens nach Versetzungen desselben

Virch. Arch. für Path. Anat. 252 - 1924 p.275-96

HEWER T.F., KEMP R.P.

Malignant hemangioendothelioma of the heart; report of a
case

J. Path. Bact. 43 - 1936 p.511-15

HILL H. Primary round cell Sarcoma of pericardium

Arch. of Path. 5 - 1928 p.626

HILL HERBERT Primary Sarcoma of heart

Ztschr. f. Kreislauf. 19 - 1927 p.233-246

HIMMEL A., GRONIEWSKY J., KUKZINSKI F., ZGLICZYNSKI L.

Stronboniak krwionosny serca

Polskie Arch. Med Wewir. 24-5-1954 - p.795-806

HOCHBERG L.A., ROBINSON A.I.

Primary tumor of pericardium involving myocardium -
Surgical removal

Circulation 1 - 1950 - p.805-8

HOFFMAN P.

A tumor of the left auricle

Proceed. of the N.Y. Pathol. Soc.

21 - 1921 - p.85

HÜLER F.

Primäres metastasierendes SpindelzellSarcom des rechten
Herzvorhofs

Frank. Zeits f. Pathol. 51 - 1938 p.242-256

HOLLANDER A.G., GRAWFORD J.H.

Unusual confirmation of heart in child

Am. heart J. 20 - 1940 - p.762-8

HOPKINS W.A.

In discussion : Primary tumors of the heart . A surgical
problem

Thoracic Surg. 35 - 1958 p.23

HORN R.C., ENTERLINE H.T.

Rhabdomyosarcoma : a clinical pathological study and
classification of 39 cases

Cancer 11 - 1958 p.181-199

HORNEFFER C., GAUTIER P.

Un cas de tumeur du coeur

Rev. Med. Suisse romande 33 - 1913 p.57

HORNOWSKI J. Zur kenntniss der primären Herzgeschwulste

Zentral bl. f. allg. Patho und Patho Ans. 17 - 1906 -
p.773

HORNOWSKI J.

Tumor of right ventricle with symptoms of weakened heart
action

Krou lek Worzacta 27 - 1906 p.359-61

HOTTENROTH E.R.A.

Einige Fälle von Sarkom und Krebs des Herzens

Thèse LEIPZIG 1870

HOVESEN E.

Metastasizing hemangio endothelioma with cardiac involvement

Nord Med. 66 - 1950 p.1306-9

HUEBNER G.

Über ein primäres Herzsarkom beim Kind Zuglich ein Beitrag zur Entstehung myxomatöser Strukturen in intra kardiellen Neubildungen

Zbl. Allg. Path. 100 - Oct. 1959 p.23-32

HUEBSCHMAN P.

Zur frage der sogenannten Herzmyxome

Verhandl. dent. Pathol. ferell 28 - 1935 p.162

HUGHES S.B., FAZLULLAH S.

Cardiac failure due to tumour of left atrium

Brit. heart J. 16 - 1954 p.326-8

HURST J.W., COOPER H.R.

Neoplastic diseases of the heart

Am. heart J. 50 - 1955 p.782-802

HUSTEN K.

Über Tumoren und pseudotumoren des Endokards

Beitr. Path. 71 - 1923 - p.132

IAROSHEVA AA.

A rare case of primary rhabdomyosarcoma of the heart with metastasis

Arkh. Path. 22 - 1960 - p.71-4.

ILIESCO G., SAVULESCO V., ADLESBERG L., EFFRAIM M., DEMETRESKO L.

Fibrosarcome primitif du péricarde

Cardiologie 33 - 1958 p.152-8

JOSELEVITCH M. SUCARI L., MACTAS B.A.

El diagnóstico de los tumores cardiacos

Prese med. arg. 40 - 1954 - p.3530 - 7

JUCKER P.

Die diagnose der primären bösartigen Geschwülste der Perikards und der des Perikard infiltrierenden Herzwandtumoren

JUNCADELLA FERRER E.

Neoplasias de corazón. Revision de los casos de la clinica medica

Anales de Medicina XIV - 2 - 1959 - p.80-84

JUNIOR A.S.

Rhabdomyosarcoma

Fol. Anat. Univ. conimb. 17-1-1942

JUERGENS

Tumeurs primitives du coeur.

Rev. Heyem 1892

JURGENS

Zur kasuistik der primären Herzgeschwülste

BERLIN Klin. Woch. 28 - 1891 p.1031

JUSTI F.

Ein Fall von primären Myombildung im Herzen

Zentrbl. f. Pathol. 7 - 1896 p.1

KAACK A.

Ein Fall von primären Myxocystosarkoma pericardii

Thèse de KIEL, 1904

KAHRS T.

Primary tumours of the heart (Rhabdolioma and rhabdomyosarcoma cordis)

Acta. med. Scand. 127 - 1953 p.107-15

Acta. path. microb. Scand. 33 - 1953 p.151-8

KALBFLEISCH H.H.

Keisse Hirnerweichung durch Gewebsempblas aus einem sogenannten myxom des linken Herzvorhofs

Ztsch. f. Kreislaufforsch. 30 - 1938 p.625-32

KANSAKI K.

Distribution of tumors in various organs following transplantation into left chamber of heart (studies with Yoshida Sarcoma and ascites hepatoma)

Gann. 44 - 1953 - p.445-61

- IMPACCIANTI G. Tumore del mediastino diffuso al cuore
La sperimentale 42 - 1888 p.3
- INGRAH T.D. Cancerous heart with dilated right ventricle - sudden death with symptoms of angina pectoris
Phil. M.Times - 8 - 1877 p.259-61
- ISHCHENKO I.K. Primary Sarcoma of heart
Klin. Med. 34 - 1956 p.80-83
- JACKI E. Über rheumatische Knötchen in der gelebten spongiösen und ihre histologische Übereinstimmung mit den Aschoffschen Myokardknötchen
Fränk. Zchr.f. Path 22 - 1919 - p.82-101
- JACKSON M., JACOBSON J. Primary fibrosarcoma of the heart
Lancet 237 - II - 1939 - p.740
- JACOBSON H. Beitrag zu den primären Geschwülsten des Herzens
Königsberg I - press ed.F.HESSE 1911 - 20 p.
- JACYNA K., OCZOWSKI S., SNIGUROWICZ J. Deux cas de tumeur primitive du coeur
Polski, tygod lek. 13 - 1958 p.962-7
- JAMES U., STANFIELD M.H. A case of fibroma of the left ventricle in a child of 4 years
Arch. dis. Childh. 30 - 1955 p.187-192
- JOHNS E.P., SHARPE W.C. Primary pulmonary sarcoma; case report
Am.J. Cancer 23 - 1935 p.45-51
- JONES G.P., JULIAN D.G. Left atrial tumours simulating mitral stenosis
Brit.M.J. 2 - 1955 p.361-2

KARSNER H.T.

Human Pathology

Ed. J.B. Lippincott Co PHILADELPHIE

KARSNER H.T., DWYER J.E. Jr

Studies in infarction - 4 experimental bland infarction
of the myocardium, myocardial regeneration and cicatriza-
tion

J.M. research 34 - 1916. - p.21-39

KAUFMAN R.H., COHEN S.E.

Primary tumors of the heart (reticulum cell Sarcoma)

N.Y. St.J.M. 57 (16) - 1957 p. 2652-8

KAUFMANN

Cité par HÖLER

Spez.Path. Anat. 1 - 1922 p.62

KEAT E.C.B., TWYMAN V.R.

Cardiac involvement in lymphosarcoma with spontaneous
rupture of heart

Brit. heart J. 17 - 1955 p.563 - 5

KENNARD K.S.

Primary tumor of heart : poren pephelus

N.Y. St.J.Med. 21 - 1921 p.346

KHAKHALEVA O.V.

Sarcome primitif du coeur

Vopr. onkolog. 2 - 1955 p.601-603

KISCH B., GESSLER A.E., BARDET J.

Submicroscopic spherical bodies in heart of tumours
mouse

Exper. med. surg. 9 - 1951 p.374-80

KISHIMOTO M., SAKAIBORIS S.

Primary tumor of the heart : report of a case with
myxofibrome of the right ventricle

Am. Heart J. 57-5 Mai 1959 p.769 - 74

KLEIN R., KINZ J.

Über ein metastasierendes sogenanntes Lymphangiendotheliom des Herzens

Ost. Ztsch.f. kundesh. 9 - 1953

KNOPP J.

Geschwülste am Vorhofendokard und Begrenzung des Septum primum

Frankf. Ztsch. Path. 67 - 1956 p.278-92

KOECHLIN E.

Über primäre Tumoren und papillomatöse Exkreszenzen der Herzklappen

Frankf. Ztsch. f. Path. 2 - 1908 p.295-342

KOGAN Z.P.

Archives de Pathol
Tumeurs du coeur

Arch. Pathol. 19-1-1957 p.66-70

KOHLENBERGER

Ein Fall von primären Spindelzell Sarkom des Herzens

Thèse BONN 1922 (cité per MÜNCKELBERG)

KOHLMEIER KNIRSCH

Zbl. Path. 63 - 1935 p.122

KOMCZYNSKI L., MOZLER-DANILCZUK, TULCZYNSKI

Primary cardiac reticulosarcoma

Pat. Polska 8 - 1957 p.371-6

KOPPERMANN E., WAGNER E.

Seltene Ursachen kardialer Dekompensationen

Fehldiagnosen bei Herzkranke

Medizinische 51 - 1955 p.1770-3

KRACILKOVA H., HUSIL H., NAVRATIL J.

The successful removal of a tumour from the right atrium under hypothermia

Thorax, LONDON, 13-3-Sept.58 p.173-6

KROOPE S.S., PETERSON C.A.

Anaplastic myxoma of the left atrium

A.M.A. Arch. Int. Med. 100 (s) 1957 p.819-26

KUBAT K., TODOROVICOVA H.

Beitrag zur Frage der Mesotheliome des Herzbeutels

Csl Onkol. 2 - 1955 p.68-82

Cardiologia 29 - 1956 p.385-400

KUBAT K.

Sarcome lipoblastic of pericardium case report

Sborn lek. 61 - 1959 p.145-9

KUDLICH H., SCHUH W.

Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungen-
schlagader

Virch. Arch. 294-1935 p.113-119

KURASHOVA M.V., KOGAN R.P.

Angiosarcoma of the heart

Klinicheskoe meditsina. 34 (11) - 1956 p.

LABIE CH., HOVASSE J.

Rhabdomyosarcome primitif du coeur chez le boeuf

Rec. Med. Veter. ALFORT 131 - 1955 p.575-7

LAISNEY V.

Etude sur le Cancer du Coeur

Thèse PARIS, 1895, N°306

LAMBERT A.

A case of primary sarcoma of the heart

N.Y. Med.J. 67 - 1898 p.210

LANDING B.H., FARBER S.

Tumors of the cardiovascular system

Ann. F. Inst. Path. Sect. 3 f.7

LANGE H.F., CHRISTIANSEN T.

Hemopericardium - Angiosarcoma cordis : a case of
primary heart tumour diagnosed intra vitam

Acta Med. Scandinav. 127 - 1947 - p.107.

LARSON C.P., LIDBECK W.L.

Rhabdomyosarcoma and other myocardial tumors - Report
of three cases

West J. Surg. 48 - 1940 p.151-3

LARSON C.P., SHEPPARD J.A.

Primary rhabdomyoma of the heart with sarcomatous
extensious

Arch. Path. 1 - 26 - p.717 1938

LAVERAN

Observation d'un cancer du péricorde des plèvres et du
médiastin

Gaz. Med. PARIS 12 - 1857 p.144

LAZARUS

Tumor des Perikards

Deut. Mediz. Wschr. 24 - 1898 p.30

LEACH W.B.

Primary neoplasms of the heart

Arch. Path. 44 - 1947 p.198-204

LEGRAND R., GERNEZ-RIEUX CH., DESRUELLES J., VOISIN C., PAUCHANT M.

Neufstetosis cardiaques au cours des néoplasies mali-
gnes intra-thoraciques

Cardiologia 32 - 1958 p.21-36

LEICHER F.

Zur Pathogenese der primären epithelialen Tumoren im
Reizleitringssystem der Menschen

Ztsch. f. Kreislaufforsch. 37 - 1948 p.105-117

LEJEUNE

Sarcome du coeur; histoire d'une scistique

LIEGE Med. 28-1935 p.237-45

LENOBLE

Tumeurs malignes généralisées

Rev. de Med. 1896 p.979

LERICHE R., BAUER R.

Sarcome du coeur opéré avec le diagnostic de kyste der-
moïde du médiastin juxta-hilaire antérieur

Bull. & Mem. Soc. Nat. Chirurgie 56 - 1930 p.645

- LEROUX MESLAY Sarcome du coeur
Bull. Soc. Anat. PARIS 71 - 1896 p.680
(Cité par DUBOLD)
- LETULIE Un cas de tumeur lymphadenique du coeur
Arch. Physiol. med. et pathol. 1885
- LIEBERMAN L.L. Malignant hemangioendothelioma of the canine-heart
J. Am. Vet. Med. Ass. 126 - 1937 - 1955 p.296
- LIKOFF W., GECKELER G.D., GREGORY J.E.
Functional mitral stenosis produced by an intraatrial tumor
Am. Heart J. 47 - 1954 p.619
- LINDSAY T. Carcinoma of heart
Brit. Med. J. 1 - 1927 - p.325
- LINK R. Die klinik der primären Neubildungen des Herzens
Zeits. f. klinik Mediz. 67 - 1909 p.272
- LINK Frankf. Ztsch. Path. 57 - 1943 p.544
- LISA J.R., HIRSCHHORN L., HART C.A.
Tumors of heart. Report of 4 cases and review of literature
Arch. Int. Med. 67 - 1941 p.91-113
- LISTER T. Sarcome of the right auricle of the heart
Lancet 76 - II - 1898 p.1329
- LLOYD P.C. Heart block due to primary lymphangio endothelioma of atrio ventricular node
Bull. John HOPKINS Hosp. 44 - 1929 p.149-154
- LOBANOV VN., ERKOV IS. Problème posé par une tumeur primitive du coeur
Ark. Path. 19 (1) - 1957 p.74

LOEPER M., LEBRET R., MANDE A.

Thrombose concréusée de la veine cave inférieure et
Cancer de l'oreillette

Bull. & Mem. Soc. Med. Hop. PARIS 56 - 1940 p.123-31

LONGINO L.A., MEEKER I.A. Jr

Primary cardiac tumor in infancy

J. Pediatr. 43 - 1953 p.724-31

LOOS H.

Zur Kenntniss der Herzbentelgeschwülste

Ztsch. f. Kreislauff 21 - 1929 - p.193

LUBSCHITZ K., LUNDSTEBNE, FORSCHAMMER E.

Primary malignant heart tumor diagnosed in vivo with
the aid of artificial premipericardium

Radiology 52, 1949, p.79

LUCE

Dtsch. Arch.klin.Med. 74, 1902 p.370

LUDWIG H.

Funktionelle Mitralstenose durch Tumoren des linken
Vorhofs

Ztsch. f. klin. Med. 123 - 1933 p.507-13

LUHR A.F. Jr

Primary spindle cell Sarcoma of urinary bladder with
solitary metastasis to heart muscle, case report.

J. Urol. 56 - 1946 p.78-80

LYMBURNER R.M.

Tumours of the heart. Histopathological and clinical
study

Canad. M.A.J. 30 - 1934 p.368-73

MAC DONALD S Jr, HEATHER J.C.

Neoplastic invasion of pulmonary veins and left auricle

J. Path Bact. 48 - 1939 p.533-43

MAGHOWSKI J., FIDELSKI R., RUCKA A.

Pericardial mesothelioma

Pol. tyg. lek 11 - 1956 p.1837-41

MADONIA P.F., BOGGLINO R., GUBNER R.

Ball valve syndrome caused by primary cardiac tumor

N.Y.J. Med. 53 - 1953 p.3043-4

MAGNER J.W., MOREHAN J.P.

Primary Sarcoma Cere

J.Irish M. 37 - 1955 p.317-9

MAGNUSSON H. Tumors of the heart in domestic animals

Svensk vetesmräddskr (STOCKHOLM) 20-1915 p.275

MAHAIM I.

Les tumeurs et les polypes du coeur - Etude anatomo-clinique

Ed. MASSON 1945, PARIS

MAINWARRING R.L., AYRES W.W.

Aritschkow cell Sarcoma of the heart

Am.J.Path.28 - 1952 p.823

MALECKA DYHNICKA S. ZAWROCKA W. WRZOLEK T.

Rhabdomyosarcoma of left auricle of heart

Poloskie arch.Med. Nowtur.25 - 1955 p.987-94

MALLORY T.B. Primary Sarcoma of right auricle (probably fibrosarcoma)

New Engl. M.J. 215 - 1936 p.1082-5

MANDELSTAMM M. Über primäre Neubildungen des Herzens

Virch. Arch. 245 - 1923 - p.43

MANNIX E.P. JR., LUKASH L.

Primary rhabdomyosarcoma of the heart producing marked obstruction of the pulmonary valve

Bull. St Francis Hosp. 15 (2-3) Avril 1958 p.14-21

MANSONG RINDSKOPF W.

Bilateral adolescent mammapathy as presenting symptom of rhabdomyosarcoma

J. Pediatr.48 - 1956 p.202-11

MARCO LONGO F., ANGLESIO E.

Primary malignant tumors-review of literature and report
of a case

Arch. p. 1^a Sc. med. 86 - 1948 p.185

MARIACCIO L. Contributo allo studio dei tumori del cuori (con due
osservazioni personali)

Rev. Anat Path. 3 - 1950 - p.688

MARONDE R.F. Case reports of 2 primary neoplasms (myxosarcoma and
myxoma)

Am. Heart J. 49 - 1955 p.124-126

MARTIN C., KLOTZ O.

Extensive sarcoma of the heart, involving the bundle of H

Am. J. of Medic.Sci. 140 - 1910 - p.216-26

MARTIN W., TUOHYE, WILL C.

Primary tumor of the heart (entraine of the pulmonary
artery)

Amer. Heart J. 17 - 1939 - p.728

MARZIANI R. Contributo alla conoscenza dei tumori papillari delle
valvole cardiache

Atti di Soc. Lomb. de Sci. Med. et Biol. 17 - 1928 p.59

MASSON P. Tumeurs humaines Ed. MALOINE PARIS 1956

MATRAS A. Ein primäres Sarkom des Herzens

Zeitsch. f. Krebsforsch 17 - 1927 - p.233

MAURER E.R. Successful removal tumor of the heart

J. Thorac. Surg. 23 - 1952 - p.479

MAURSETH K. Primary heart tumors (2 cases)

NordMed. 62 - Oct.59 p.1432-5

MEAD CH. Metastatic carcinoma of heart secondary to primary
carcinoma of lung

J. Thorac. Surg. 2 - 1932 p.87

MEESSEN H. Aetiologie und pathologische Anatomie der Perikarditis
Minerva cardioangiolo. 9 - 1956 p.391-401

MEIGHAN S.S., DICK A.

Malignant disease of the pericardium (case)
Glasgow Med. J. 32 - 1951 p.224-5

MENETRIER

Un cas de cancer primitif du coeur
Bull. Acad. Med. PARIS 65 - 1911 p.349
Presse Méd. I - 1911 p.183

MENNING-FRAENKEL

Dtsche Med. Wochschr. 14 - 1888 p.1073
Russki Wretsch 1899

Cité par MANDELSTAMM

MEROZ E.

Les Tumeurs primitives du coeur - Etude anato-patho-
logique et clinique
Thèse GENEVE 1911 - Rev. Med. Suisse romande -
31 - 1911 p.457 et 541

MEYENBURG H. Von Zur Frage der Herzpölypen

Schw. Zschr. allg. Path. 14 - 4 - 1954 p.463-7

MIURA H. Des primäre Riesenzellsarkom des Aorta thoracique

Int. Beitr. Wissensch. Med. (Virch.) 2 - 1891 p.250

MOHR H.J., KOLMEIER KH

Adenomatous mucousforming hemartoma. Fibro in the right
cardiac ventricle

Zbl. allg. Path. 100 - Nov. 1959 p.142-9

MONCKEBERG J.

Fall von primärer Herztumoren

Deut. Mediz. Woch. 35 - 1909 p.1043

MONCKEBERG J.

Handb. des spez. pathol. Anato-Histo.
Ed. Enke-Lubersch. 1924 Tome 2 p.482

MONNIER

Un cas de Sarcome primitif du pöumon avec envahissement
ascendant du coeur. La forme asystolique de Cancer du
pöumon - Gaz. Med. de NANTES 1926 p.117-133

MONTAGNON

Un coeur atteint de fibromyxomes

Loire Méd. 26 - 1907 p.62-5

MONTPELLIER M.

Nevrome plexiforme du coeur chez une vache

B.A.F.E.C. 17 - 1928 p.169-74

MOORES N.

Cases of carcinoma of the heart

Brit. Med.J. 1 - 1886 p.69

Trans. Path. Soc. LONDON 31 - 1886 p.172

MORALDO C.

A propos des tumeurs primitives du coeur

Thèse PARIS 1958 N°882 61 p.

MOREAU J., ROBIN C., LAROU L., KERNEIS J.P.

Etude anatomo-clinique d'un mesotheliome malin du péricorde. Essai de traitement médical

Arch. Mal. coeur 52 - 1959 p.522-32

MORGAN A.A.

An unusual case simulating coronary thrombosis

Practitioner 184 Mai 1960 p.632-4

MORRIS J.

Primary sarcoma of the heart

J. Labor. Clinic. Med. 18 - 1933 p.935

MORSAK C.

Zur Histologie der Herzsarkome

Thèse WURZBOURG 1895

MOSE K.

Sarkome du Péricorde

Ugerkr. Læg. 120 - 1958 p.1259-61

MOSSDORF

Geschwülste im Herzen

Ztsch. f. Veterinärk 42 - 1930 p.409-14

MULLER H.W.

Ein Fall von primärem Herzsarkom

Frankf. Ztsch. Path. 36 - 1928 p.606

MULLER W.

Über polypöse, bösartige metastasierende

Endokardgeschwülste und gewöchsartige thromben des linken Herzhofes

Virch. Arch. 284 - 1932 - p.115

- MURATANI N. Ein Sektionsfall von primären Lebersarkom mit metastase
im Herzen
Genn. 34 - 1940 - p.87-8
- NATH A case of primary Sarcoma of the heart
Ind. Med. Gaz. 66 - 1931 - p.673
- NATUCCI G. Sopra un tumore angiomatoso dell'endocardio
Riv. Anat. Path. 4 - 1951 - p.701
- NEU P. Über sarcomatöse Neubildungen in Herzen
Thèse BONN 1893
- NEWMAN R. An unusual tumor of the heart
Memphis Med. J. 22 - 1947 - p.96-7
- NICOL P.B., PERKINS D.T.
Large primary fibrosarcoma
J. Roy. Nov. Med. Review 40 - 1954 - p.150-4
- NIGHTINGALE E.J. Tumors of heart
Bull. N.Y. N.Coll. 17 - 1954 p.91-4
- NILSSON T. Tumours de la base du coeur chez le chien
Acta path. microb. Scand. 37 - 1955 p.385-97
- NISSEN R. Intra-pericardial Sarcoma
J. Int. Coll. Surgeons 10 - 1947 p.588-91
- NORONHA de R.S.B.
Neoplasia primitiva do coração
Clin. contemp. 6 - 1952 p.147-151
- NOVAK G., CHENG T., SUTTON D.C.
Hemangio endotheliosarcoma of the heart
Proc. Inst. Med. CHICAGO 20 - 1955 p.308-9

NOWICKI Beiträge zur pathologischen Anatomie der primären
Herzgeschwülste, nebst einige-klinische Bemerkungen
Virch. Arch. 259 - 1926 p.502

NUNES-PETISCA J.L.
A propos d'un cas d'un Sarcome du coeur chez une brebis
Arq. de Path. 20 - 1948 p.70-83

OGARODNIKOVA L.C.
Sarcome primitif du coeur
Vopr. onkol. 1 - (5) - 1955 p.93-7

OGILVIE R.F., MACKENZIE I.
Cité par HEWER et KEMP
Am. J1 of Cancer 43 - 1936 - p.143

ONATE T.J. Tumores poliposos del corazon
Dic med. 21 - 1949 p.1567

OPPEL Von W.
Über Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung
von Fremdkörpern
Virch. Arch. f. Path. Anat. 164 - 1901 p.406-36

OPPENHEIMER B.S., EHRENREICH S.G.
A pedunculated cardiac polyp
Proc. N.Y. Path. Soc. 12 - 1912 - p.217-9

ORNING K. Primary Sarcome of the pericardium
Nord Med. 40 - 1948 p.2096

PAPADOPOL S., JOACHIM H.
Syndrome de Péricardite constrictive d'origine néoplasique
(réticulo-sarcome dupéricarde)
Med. Int. BUCAREST 9 - 1957 p.438-44

PARISCENT P. Fibroangioblastom des linken Atriums
Riv. path. et clin. 3 - 1948 p.8

PARKER R.L., BAGGENSTOSS W.H., DRY T.J.
Primary sarcoma of pericardium; report of a case
Arch. Int. Med. 65 - 1940 - p.51

PASCUZZI C.A., PARKIN T.W., BRUWER A.J., EDWARDS J.E.
Hypertrophic osteoarthropathy associated with primary
rhabdomyosarcoma of heart
Proc. staff. Meet Mayo clinic.
32 - 1957 - p.30-41

PECO G., COLOMBO E., BIANCHI A.E.
Sarcoma primitivo de la auriculo derecha
Ann. Inst. Modelo de cl. Med. 24 - 1943 p.260-76

PENNEMAN G. Note sur un cas d'hémangio-endothéliome du coeur
Ann. Soc. Med. Gand. 88 - 1908 - p.57-66

PERL L. Ein Fall von Sarkom der vena Cava Inferior
Vrich. Arch. 53 - 1871 - p.378

PERLSTEIN I. Sarcoma of heart
Am.J.M. Sci. 156 - 1918 - p.214

PERRY C.B., ROGERS H.
Lymphangio endothelioma causing complete heart block
J. Path. Bact. 39 - 1934 p.281-4

PFEIFFER M.C.I. Neoplasms of the heart
Postgr. Med. 11 - 1 - 1952
J. Am. H. Women Ass. 6 - 8 - 1951 p.293-6

PIC et BRET Cancer secondaire du coeur
Rev. de Médecine 1891 p.1022

- POPP L. Über die Herzgeschwülste in Verbindung mit einem Falle von Sarkom des rechten Vorhofsehrs.
Forsch. auf Gebiete des Röntgenstrahl. 46 - 1932 - p.23 - 28
- POUJOL G., BARONE R.
Un cas de sarcome primitif du coeur à forme infiltrante
B.A.F.E.C. 26 - 1937 - p.64
- POUPPEVILLE J. Les tumeurs malignes du coeur
Thèse PARIS 1959 N°303
- PRICHARD R.W. Tumors of the heart (review of the subject and report of 150 cases)
Arch. of Pathol. 51 - 1951 p.98
- PRUDHOMME Insuffisance aortique causée par une végétation cancéreuse
Gaz. des Hôp. 1867
- PUNG S., HIRSCH E.F.
Plexiform neurofibromatosis of heart and neck
A.M.A. Arch. Path. 59 - 1955 p.341-6
- PUTH H. Ein Fall von tuberkulösen Herztumor
Thèse MARBOURG 1882
- QUECKENSIEDT H. Elektrokardiographische Veränderungen bei sekundären Herztumoren
Zehr. f. Kreislauff. 45 - 1956 - p.447
- QUESADA M.A., AMELA F.T.
Sarcoma primitivo de corazón. Aportación de un caso
Rev. diagn. Biol. (MADRID) 6 - 1957 p.180
- RABSON J.M., THILL L.J.
Epithelium like inclusions in the heart
Am.J. Pathol. 24 - 1948 p.655

RASCHKE O. Rundzellensarkom im Herzmuskel eines Kindes
Berliner Tierärztz. Wschr. 31 - 1915 p.292

RASMUSSEN H. (OSLO)

Two cases of primary cardiac tumors with terminal cardiac
insufficiency
Nord Medic. 26 - 1945 p.1233 - 5

RAUTAKOSKI A., SIPILA S.

Tumeur maligne du péricarde
Ann. Med. Intern. Franç. 47 - 1958 p.129-35

RAVEN R.W.

Malignant tumours of heart and blood vessels.
Cancer Vol.4 (LONDRES) Ed. Butterworth 1958 p.442-53

RAVID J.M., SACHS J.

Tumors of the heart with a report of a primary fibromy-
xosarcoma of the left auricle and the pulmonary vein asso-
ciated with multiple tumors of the mesentery and alimen-
tary tract
Am. Heart J. 26 - 1943 p.385-97

RAW N.

Primary tumor of the right auricle of heart, rupture of
inferior vena cava
Brit. Med. J. II - 1898 - p.1335

REALS W.J., RUSSUM B.C., WALSH E.M.

Primary mesothelioma of the pericardium
Arch. Path. 44 - 1947 - p.380 - 4

REDTENBACHER L. Ein Fall von Angiosarcoma Perikardii

Wien. klin. Wschr. 2 1889 - p.214

REEVES J., MICHAEL P.

Primary tumor of the heart
Am. Heart J. 11 - 1936 p.233

REISENGER J.A., PEKIN T.J., BLUMENTHAL B.

Primary tumor of inferior vena cava and heart with
hemopericardium and alter nation of ventricular complexes
in electrocardiogram.

Ann. Int. Med. 17 - 1942 p.995 - 1004

REZEK P.

Über ein primäre epitheliale Geschwulst in der Gegend
des Reizleitungssystems beim Menschen

RIBBERT H.W.H.

in Henke et Luraoch T. 2. 1924 p.276 -92

RIBBERT H.W.H.

Geschwulstlehre für Ärzte und Studierende

Ed. FOCHEH-BONN 1904 p.230-234

RINDT H., SCHWARZ H. Über Herzsarkom

Zeits.f. Kreislaufforsch 44 - 1936 - p.66

RINGER PH., Mac DERMID W.T.

Primary Sarcoma of the heart. Report of a case associ-
ated with metastatic calcifications

Am.I. Inter. Med. 30 - 1949 - p.184

RIOPELLE J.L., THERIAULT J.P.

Sur une forme méconnue de Sarcome des parties molles,
le rhabdomyosarcome alvéolaire

Ann. An. Path. 1 - 1956 - p.88-111

RISER W.H., BAILY L.K. Heart-base tumor in a dog

N.Am. Veter. 30 - 1949 p.388-9

ROBERTS EGG, SEAL R.M.E.

Sarcoma of the heart in a child

Arch. dis. childhood 26 - 1951 p.308

ROBERTSON R.

Primary cardiac tumors - Surgical treatment

Am. J. Surgery 94 (2) - 1957 p.183-193

ROSE F.

Primäre maligne Tumoren des Herzens

Thèse FRANCFORT-sur-le-MEIN, 1920 - Analyse

Zentr bl. f. Path. 33 - 1922 - 1923 - p.54

- ROTH D., SPAIN D.M. Granular cell. myoblastoma of the myocardium;
case report.
Cancer N.Y. 5-2 - 1952 p.302-6
- SALTYKOW S. Uber diffuse myokarditis
Virch. Arch. 182 - 1905 - p.1 - 39
- SALTYKOW S. Myxoma cordis
Cor. bl. f. Schwarz Hertzste. 41 - 1911 - p.671
- SALVADOR A. Jr Rhabdomyosarcome primitivo do coracao
Folia anta. Univ. Conimb. 17 - 1942
Arq Trab. Fac. PORTO 1942
- SANTA CRUZ J.R., SANTA ANA D.S. Primary rhabdomyosarcome of heart; report of first
case in Philippines
J. Philipin M.A. 32 - 1956 - p.251-9
- SANTI L. Contributo anatomo pathologico allo studio dei tumori
primitivi del cuore - Su di un mesotelioma della
garde sinistreatriale
Goz. Ital. Patol. 25 - 1958 - p.44-60
- SAPHIR O. A treat on systemic pathology
Ed. GRUND ET STRATTON (N.Y.) 1958
- SASTRY G.A. Angiosarcome (haemangioendothelium in the thorax
of a mule)
Veter rekord 63-3-1951 p.145-7
- SATRE O., SALZER G. Uber ein primäres Carcinom des Herzbentels
Virch. Arch. 284 - 1932 - p.632
- SAUERTEIG E. Uber ein malignes Haemangioendothelioms des
Herzbentels
Cardiologic, 32 - 1958 p.86

- SAWYER J.E.H. A case of malignant growth of the heart
Lancet, 1 - 1907 p.889 - Breining M.Rev. 61 - 1907 p.280-5
- SAWYER J.E.H. Osteosarcoma of the heart
Rep. Soc. Study dis. Child "8" - 1908 - p.414
- SCANNELL J.G. GRILLO H.C. Primary tumors of the heart
Jl of thoracic Surg. 35 - 23 - 1958
- SCHAFER F. Zwei Fälle von Lymphosarkom des Herzens
Thèse de Greifswall 1911 - HADLER, 20 p.
- SCHEEL V. Fall von Sarkom perikardii
Biblio für Læger 5 - 1905 - p.390
- SCHEIDEGGER S. Malignes Hemangioblastom des Perikards (Beitrag zur Frage der Deckzellengeschwülste)
Frankf. Z. Path. 51 - 1937 - p.286 - 309
- SCHILDNECHT O. Beitrag zum Klinischen Bild des Pericardis
Sarcomatose unter Mitterlungen von zwei Fällen
Cardiologia 11 - 1947 - p.233-254
- SCHINCK Pathology of primary tumors
Vischow Arch. 307-1940 p.20-36
- SCHMID B. Über einen seltene Form der Herzkarcinose
Zbl. f. allg. Path. u. path. Anato.
66 - 1936 p.322-7
- SCHMIDT H. Zur Kenntniss des Gemmangioms und seiner Beziehungen
zum Angiosarkom
Frankf. Ztsch. Path. 51 - 1937 - p.42
- SCHMIDT W. Ein Fall von Myxofibrosarkom des Herzbentels vom
klinischen Standpunkt aus
Frankfurt Ztschr. Path. 59 - 444 - 1948

- SCHOLZE S. Koexistierender Beitrag zur Symptomatologie des primären
Herzsarkoms
Z. ärztl. Fortbild. 62 - 1958 p.855-9
- SCHÖPPLER H. Über Sarkomatose des Epikards
Munch. Med. Wochenschr. 53 - 1906 - 2197
- SCHOTT Herzdilatation oder Herztumor
München med. Wochenschr. 56 - 1909 p.1327
- SCHUSTEROWA H. Angioma cavernosum in the heart of a new-born
Virch. Arch. 215 - 1914 - p.335-9
Liwow tygodn. lek. 7 - 1912 p.837-9
- SCHWARTZ N.H., LODER M.
Primary tumor of the heart
N.Y. J. Med. 52 - 1952 p.2658-61
- SCOTT R.W., GARVIN C.F.
Tumors of heart and pericardium
Am. Heart J. 17 - 1939 p.431-61
- SEBASTIANOFF J., VINOGRADOFF S.
Ein Fall von primärem Endotheliom des Perikardiums
Ztsch. f. klin. Med. 108 - 1928 p.561
- SEGALIAS Cancer du Cœur
Arch. Gen. de Med. 3 - 1825 p.132
- SEGERS M., DELATTE E.
Le diagnostic clinique des tumeurs du cœur
BRUXELLES-Médec. 31 (1) - 1951 - p.19-28
- SEMSBOTH K., POOL E.
Zur Heilung von Herzwinden
Frank. Ztsch. f. Path. 34 - 1926 p.451-9

SENAC de J.B. Traité des Maladies du coeur
Ed. Mequignon, PARIS, 1783

SHELAGUROV A.A., IURENEV P.N.

Clinical picture of primary tumor of the left auricle

Klin. Med. Moskov. 37 - 6 Juin 1959 p.116-123

SHELBURNE S.A. ARONSON H.S.

Primary tumors of heart; with special references to certain features which led to logical and correct diagnosis before death

Ann. Int. Med. 9 - 1935 p.340-349

SHELBURNE S.A.

Diagnosis of tumors of heart and pericardium description of syndrome encountered in three cases which led to antemortem diagnosis in one case

Texas state J. Med. 31 - 1935 p.433-6

SHELBURNE P.A.

Primary sarcoma of the heart with report of a case

Ann. Int. Med. 29 - 1948 p.1139-48

SHLYAKHMAN A.L.

Case of sarcoma of pericardium

Klin. Med. 27 - 1949 - p.91-2

SIEGEL M.L. YOUNG A.M.

Electrocardiographic findings in tumors of heart with report of case

Am. Heart J. 8 1933 p.682-90

SILVA M.S.

Comprometimento cardiaco no lingoma

Rev. Brasil. Med. 13-5-1956 p.331-6

SINAPIUS D., MOHRING G.

Das Endothel des Herzklappen und Vorhöge im Häutchenpöret, zugleich ein Beitrag zur Morphologie der Endokarditis

Virch. Arch. 324 - 1954 p.588 - 611

SLUTZKY Z. Tumores del pericardico
Sem. Med. (BUENOS AYRES) 99 - 1951 p.635-8

SMITH D.S., ARBOR A.
Neoplastic involvement of heart; 2 cases diagnosed
before death
J.A.M.A. 109 - 1937 p.1192-4

SOLIGNAC-FLEURY M.
Contribution à l'étude et au diagnostic des tumeurs
primitives du coeur chez l'enfant
Thèse PARIS 1956, 38 p.

SOLOMON R.D. Malignant teratoma of the heart. Report of case
With necropsy
Arch. Pathol. 52 - 1951 p.561

SOMERS K., LOTHE F. Primary lymphosarcoma of the heart. Review of
the literature and report of 3 cases
Cancer 1960, 13 - 3 p.448-57

SOMOLINOS G. Contribution al estudio de las modificaciones
electrocardiograficas producidas por los tumores
desarrollados en el corazon
Arch. Lat. Am. de Cardiol. y hemat. 13 - 1943 - p.101-111

SOMOLINOS d'ARDOIS G.
Contribucion al estudio de los tumores desarrollados en
el corazon
Arch. Lat. Amer. de Cardiol. y hematol. 10 - 1940 p.1

SORIA E. Tumori o pseudotumori endocardici
Arch. Ital. di anat. istol. path. 1 - 1930 p.843-58

SPANGARO C. Su di un caso di elastoblastoma papillifero dell'endo-
cardio ventolare
Arch. Ital. Anat. Histo path. 9 - 1938 p.165-198

SPIGOLON G., VANGELISTA G.

Su un raro tumore primitivo del cuore: istiocitoblastoma
ad evoluzione reticulosarcomatosa

Arch. Ital. Anat. e istopath. 31 - 1957 p.50-62

SPRING F.

Über ein primäres Sarkom des Herzenbeutels

Zbl. f. allg. Path. 93 - 1955 p.183

STAHR F.

Über sogenannten Endokardtumoren und ihre Entstehung

Virch. Arch. 199 - 1910 p.162-187

STAHR H.

Zwei Endokardtumoren

Verhand. Gesell. deut. Naturf. und. Med. 2 § 8-10 - 1909

STEEL R.S.

Lymphosarcoma involving right auricle and greater vessels

M.J.Australia 2 - 1926 p.148-9

STEINBERG I.

Angiocardiography in the differential diagnosis of pericardial and mediastinal tumors

Amer. J. Roentgen. 84 - 1960 p.409-23

STENER L., HIGLEY C.

Primary Sarcoma of the pericardium

Am. Med. Ass. 105 - 1935 - p.110

STEPHEN J.D.

Primary tumors of the heart

Canad. Med. Heart J. 72 - 1955 p.899-903

STERNBERG C.

Demonstration eines primären Herz Sarkoms

Verhandl. Deut. path. Gesell. 14 - 1910 p.356

STERNBERG

Cité par HÜLER

Z. Kreislauff. 12 - 1920, p.147

STERNBERG G.

Ein primäres Sarkom des Herzens

Zentr. f. Path. 2 - 1910 p.147 et p.187

Zentralbl. f. Heizkrank 151 - 1910 p.191

STEUER L.G., HIGLEY C.S.

Primary sarcoma of the pericardium

J.A.M.A. 105 - 1935 p.1010

STEVEN R.A. Heart tumor. Report of case

Am. Heart J. 30 - 1945 p.411-5

STOERK H. Un cas d'endothéliome développé sur le péricarde

Ann.An.Path. 16 - 1939 p.660

STOLL H.C., LAUER K.

Primary rhabdomyosarcoma with metastases

A.M.A. Arch. Path. 59 - 1955 p.669-72

STOUT A.P. Rhabdomyosarcoma of skeletal muscles

Ann. Surg. 123 - 1946 pp.447-472

STOUT A.P. Les mésothéliomes de la plèvre, du péritoine et du péricarde

Arch. Anat. Path. 30 - 1954 p.115-9

STOWENS D. Pediatric pathology

p.423-4. Ed. W.WILKINS Cy - BALTIMORE 1959

STRAUSS R. MERLISS R.

Primary tumor of the heart

Arch. Path. 39 - 1945 p.74-78

STROOZOVSKAYA A.L. UDIN U.G.

Mésothéliome du péricarde dans la première enfance

Vopr. Onkol. 4 - 1958 p.607-10

STUNZI H. Herzbasisgeschwülste beim Hund

Z. Path. Bact. 15 - 1952 p.631-7

TACCONI G., ORLANDO N.

Tumore epiteliale primario del pericardio

Patologica 32 - 1940 - p.364

TACKET H.A., JONES R.S., KYLE J.W.

Primary angiosarcoma of the heart

Am. Heart J. 39 - 1950 - p.912

TAPIE J., BONHOUR R., BINES CH., DUPRE A., CASSAGNEAU, ESCLAVISAT

Cancer primitif du péricarde (coelothéliome malin)

Presse Méd. 63 - 1955 p.788

TATSUMI T., NAGATOMO T., KASHIWA I.K.

An autopsy case of primary tumor of heart.

Gann. 40 - 1949 p.174

TEDESCHI C., WARDING H.D.

Primary sarcoma of heart

Arch. Path. 37 - 1944 p.70-77

TEDESCHI

Contributo dello studio di tumore del cuore

1893

TEREKHOVA T.G., BELETSKAYA L.E.

Leiomyosarcome du coeur

Arkhn. Pathol. 11 - 1949 p.86-8

THATCHER T.

Sarcoma of the heart (Cité par DIEBOLD)

Med. Rekord 47 - 1895 p.289

THOMAS J.P.

Les tumeurs du coeur

Thèse PARIS N°190 1947

THOMPSON H.T., MITCHINSON C.U.

Two cases of tumor of the heart simulating mitral stenosis

Tr. Clin. Soc. LONDON 37 - 1903 p.192-204

TOBIESEN F.

Ein Fall von Sarkom des Perikardiums

Z. klin. Med. 75 - 1912 p.53

VALLET

Contributions à l'étude des tumeurs malignes du cœur

Thèse PARIS, 1957 N°1606 - 116 p.

VANECEK E. Primary Sarcoma of the heart

Časop. lek. Česk - 88 - 1949 p.389-91

VECCHI (B. de)

Tumori e pseudo tumori conettiveli dell endocardio :
studi critico ed anatomopatologico

Bull. d. sc. med. di BOLOGNA 8 - 1909 p.481-520

VECSEI A., BIRO I.

Primärgeschwülste des Endokardiums

Zbl. allg. Path. 98 - 1958 - p.253-7

VEGH L.

Pericarditist. utanzo elsődleges szívtumor

Orv. hetil. 95-43-1954 - p.1192-2.

VERGNOLLE M.J.

Tumor del corazón

Arch. Argent. de Pédiat. 1 - 1930 - p.267-71

VICKERS A.A.

Lymphosarcoma with invasion of myocardium

Brit. J. Radiol. 25 - 1952 p.107-8

VINOGRADOVA O.M. POTEKAYEVA M.A.

Tumors of heart

Ark. Patol. 18 - 1956 p.84-86

VIRCHOW R.

Bericht über des Leichenhaus des Charité - Krankenhouses
für des Jahr 1879

Charité Annalen 6 - 1881 p.655 - 63

VORGSHILOVA K.A., GASPARIAN E.I.

Sarcome du Cœur

Ark. pot Moskva 19-1-1957 p.75-8

VUKAN J. Case of tumor of heart

Orvosi hivul. 84 - 1940 - p.356-7

WAHLGREEN F. Zwei Fälle von Sarkome Cordis

Acta Societ. Medic. (STOCKHOLM) 52 - 1926 - p.12

WAINWRIGHT C.W.

Introcordiac tumor producing signs of valvular heart disease

Bull. John Hopkins Hosp. 63 - 1938 p.187-200

WALKER R.H. Primary sarcoma of the heart-case

U.S. Navy Med. Bull. 49 - 1949 p.878-83

WEESE K. - Ein Fall von primären malignen

Leiomyom des Herzens

Thèse BERLIN 1931

WEIR Dr JONES B.C. Jr

Primary Sarcoma of heart . Report of case

Am. Heart J. 22 - 1941 p.556-560

WEISS G. RIVA Un caso di sarcoma del cuore

Gaz. Medic. Ital. del Prov. Venete (PADOUE)

23 - 1880 - p.301

WELLER G.L. Jr The clinical aspects of cardiac involvement (right auricular tumor) in idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kapon's disease)

Ann. Int. Med. 14 - 1940 - p.314-22

WELLS A.H., ROWE O.W., JOFFE H.H.

Rhabdomyosarcoma of the heart. Diagnostic case study

Minnesota med. 30 - 1947 p.282-5

WELTMAN O. Case of primary heart tumor

Deut. Med. Wchschr. 45 - 1921 - p.937

WENEZIANOWA - GRUSDKOWA M.S.

Zur Frage des Ursprungs der sogenannten "Myozyten" in Myokardium

Frankfurt Ztschr.f.Path. 37-1929 p.538-49

- WESTAD A.N.D. Primary malignant tumors of the heart
Nord Med. 29 - 1953 p.785
- WHORTON O.M. Primary malignant tumors of the heart . Report of a case
Cancer 2 - 1949 p.245
- WIEGANDT A. Zur kasuistik der primären Neubildungen im Herzen
St Petersburg, medic. Woch 1 - 1876 p.3
- WILD Cancer of the myocardium
Brit. Med. J. 1895 - Lancet 1 - 1896 p.34
- WILLIAMS Large round celled infiltration of heart
Brit. J. Child disease 13 - 1916 - p.114
- WILLIAMS J. MULLER A.
Primary diffuse small celled sarcoma of the parietal
pericardium
N.Y. Med. J. 71 - 1900 p.537
- WILLIAMS A. SLOMAN J.G.
Myxosarcoma of heart in infant
J. Path. Bact. 71 - 1956 - p.421-4
- WILLIAMS C. SOUTTER L.
Pericardial tamponade - diagnosis and treatment
Arch. Int. Med. 94 - 1954 p.571-84
94 - 1954 - p.865
- WILLIAMS F. Clinic on malignancy in the pericardium
Proceed. Staf. Meet. Mayo Clin. 9 - 1934 - p.650
- WILLIS R.A. Pathology of tumors
Ed. C.V. MOSBAY Co - St-LOUIS, 1948
- WILLIS R.A. Intrapericardial teratoma in infant
J. Path. et Bact. 58 - 1946 - p.284-286

- WILLIS R.A. The spread of tumors in the human body
St. LOUIS, C.V. Mosby Cy 1952
- WILLIUS F. Clinic on refractory congestive heart-failure of relatively short duration; comments; post-mortem findings (primary fibro-sarcoma of the right auricle)
Proceed. Staff Meeting Mayo Clinic 13 - 1938 - p.331
- WINDHOLZ F. Gewebliche Analogien und strukturelle Beziehungen zwischen Endokardthromben myomatösen Geschwülsten und gewissen Formen von Tumormetastasen im Herzen
Zbl. Path 46 - 1929 - p.287
- WINDHOLZ F. Über thromben und Geschwülste des Herzens
Virch. Arch. - 273 - 1929 p.331
- WOLL E., VICKERY A.L.
Primary fibrosarcoma of heart with vertebral metastasis
Arch. Pathol. 43 - 1947 p.244
- WREDA H. Primary Sarcoma of the pericardium
Z. Kreislauf.
- WYSS S., SCHLEGEL J.J., HOLZMANN M., HUNZIKER A.
Angioretiouloma of right side of heart with clinical picture of functional stenosis of tricuspid. valv.
Cardiologia - 28 - 1956 - p.174-87
- YANGUAS M.G. Primary neurosarcoma of heart
Am.J. roentgenol. 73 - 1955 p.590-5
- YATER W.H. Tumors of the heart and pericardium. Pathology-symptomatology and report of 9 cases
Arch. Inter. Med. 48 - 1931 - p.627
- YATER W.M., LEFFLER H.H.
Massive lymphosarcomatous invasion of heart . Report of case
M. ann. Dist. of Columbia 4 - 1935 p.523 - 6

YATER W.M.

Non traumatic chylothorax and chylopericardium. Review
and report of a case due to carcinomatous thromboangiitis
obliterans of the thoracic duct and upper great veins
Arch. Int. Med. 48-627-1931

ZAIMI A., DEMIRLEAU J., ZERAH CH., ZAIMI I., RABJULLY A.

Cancer du Coeur

Tunisie Med. 25 - 1957 - p.713-7

ZHMUR V.A., IVANITSKAYA M.A.

Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs pri-
mitives du péricarde

Khirurgiya - 3 - 1958 - p.46-52

ZHMUR V.A.

Surgical therapy of tumors of the heart and of its
membranes; review of the literature and personal
observations

Khirurgiya Moskva - 35 - 1 - Janv. 1959 p.133-9

ZHMUR V.A.

Diagnosis of intra-auricular tumors and tumor-like
formations

Klin. Med. (Mosk) 37 - Juillet 1959 p.27-34

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION GENERALE</u>	1
<u>OBSERVATION CLINIQUE</u>	4
Observation anatomique	10
1.- Macroscopie	10
2.- Histopathologie	13
3.- Injection vasculaire pulmonaire	14
Etude Générale de la tumeur cardiaque et de ses métastases pleurales pulmo- naires et rétro-pancréatiques	16
Généralités	17
<u>SYMPTOMATOLOGIE DES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES</u> <u>DU COEUR</u>	21
A.- <u>Symptomatologie</u>	21
1.- Manifestations médiastino-pleuro- pulmonaires	21
2.- Manifestations cardio-vasculaires	27
3.- Accidents aigus	33
B.- <u>Examen Clinique</u>	39
C.- <u>Examens Paracliniques</u>	40
1.- Examens de Laboratoire	41
2.- L'Electrocardiogramme	41
3.- Les Signes radiologiques	42
4.- Le Cathétérisme	43
5.- L'angiocardigraphie	44

ETUDE MACROSCOPIQUE 46

A.- <u>Les Formes macroscopiques</u>	49
1.- Les formes polypeuses de sarcome du coeur	49
2.- La forme nodulaire de sarcome du coeur	54
3.- La forme infiltrante	55
B.- <u>L'extension</u>	57
1.- L'extension intra-cardiaque	57
2.- L'extension péricardique de voisinage	62
C.- <u>Les Métastases</u>	64
1.- Les Métastases pleuro-pulmonaires	64
2.- Les Métastases périphériques	65

ETUDE HISTOLOGIQUE 68

1.- Les sarcomes non définis histologiquement	71
II.- Les Fibro-sarcomes et les sarcomes fuso-cellulaires du coeur	71
III.- Les Sarcomes myxoides	73
IV.- Les Sarcomes globo-cellulaires	74
V.- Les Réticulo-Sarcomes	75
VI.- Les Lymphosarcomes primitifs du coeur	76
VII.- Les Rhabdomyosarcomes du coeur	77
VIII.- Les Leiomyosarcomes	80
IX.- Les Sarcomes polymorphes	81
X.- Les Sarcomes à cellules géantes	82
XI.- Les Sarcomes à cellules d'Anitschkoff	83
XII.- Les Sarcomes à composante vasculaire	84
XIII.- Mélodie de Kaposi	87
XIV.- Les Sarcomes embryonnaires ou Mésenchymomes molins	88
XV.- Les Tumeurs rares du coeur	89
Histogénèse	92

PAGES :

Les Tumeurs malignes primitives du cœur chez l'enfant	94
Diagnostic différentiel	98
Anatomie comparée	101
<u>CONCLUSIONS</u>	103
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	106

1. 1/2

2. 1/2

3. 1/2

4. 1/2

5. 1/2

6. 1/2

7. 1/2

8. 1/2

